DEBACQ LIBRARY

22101669477

LOUIS DEBACQ
Pharmacien de 1re Classe

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN

TOME TROISIÈME.

Librairie de J.-B. Baillière et Fils.

Traité des Névralgies, ou Affections douloureuses des nerfs, par F.-L.-I. VALLEIX. Paris, 1841, in-8 de 720 pages. 8 fr.

Clinique des maladies des Enfants nouveau-nés, avec 2 planches coloriées représentant le céphalématome sous-péricrânien, et son mode de formation, par F.-L.-I. VALLEIX. Paris, 1838, in-8. 8 fr. 50

Des indications et des contre-indications en médecine pratique, par F.-L.-I. VALLEIX. Paris, 1844, in-4 de 43 pages. 1 fr. 50

De la névralgie dorsale ou intercostale, par F.-L.-I. VALLEIX. Paris, 1840, in-8 de 101 pages. 2 fr.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

42550

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN

OU

RÉSUMÉ GÉNÉRAL

DE PATHOLOGIE INTERNE

ET DE THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉES

PAR

F.-L.-I. VALLEIX,

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,

Membre de la Société médicale d'observation et de la Société anatomique de Paris, de la Société médicale des hôpitaux, etc.

QUATRIÈME ÉDITION.

REVUE, AUGMENTÉE, ET CONTENANT LE RÉSUMÉ DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS,
PAR MM. LES DOCTEURS

V.-A. RACLE
Médecin des hôpitaux de Paris,
ex-chef de clinique médicale de la Faculté de médecine.

P. LORAIN
Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
membre de la Société de biologie.

TOME TROISIÈME

Maladies des voies respiratoires. — Maladies des voies circulatoires. Maladies des voies digestives.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

Rue Hautefeuille, 19.

LONDRES
Hippolyte Baillière, 219, Regent street.

NEW-YORK
H. et Ch. Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

1860

Les éditeurs se réservent le droit de reproduction et de traduction.

20559

-19773104

M16571

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WB100 1860 V18g

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN

LIVRE CINQUIÈME.

Maladies des voies respiratoires.

(Suite.)

CHAPITRE VI.

MALADIES DES PLÈVRES.

L'étude des affections des plèvres, comme celle des maladies des bronches et du parenchyme pulmonaire, a fait, dans ces dernières années, d'immenses progrès. C'est un fait qui n'est aujourd'hui contesté par personne, et si nous le signalons ici, c'est uniquement pour expliquer comment, dans le cours des articles qui vont suivre, on ne trouvera, relativement aux symptômes et au diagnostic de ces maladies, qu'un petit nombre de renseignements empruntés aux auteurs des siècles précédents. N'ayant pas les moyens nécessaires pour étudier convenablement ces maladies, ils nous ont laissé des documents trop imparfaits pour être d'une utilité réelle dans la pratique.

Les maladies des plèvres ont été diversement envisagées, même dans ces derniers temps. Les auteurs du *Compendium de médecine pratique* ont, sous le nom d'*hydrothorax*, réuni des épanchements de nature très diverse, et traité à peu près de toutes les maladies de la plèvre. La raison principale qu'ils ont fait valoir en faveur de cette opinion est que, dans la même maladie, un épanchement peut être séreux à une certaine époque, et constituer l'hydrothorax; tandis que plus tard il devient purulent et constitue un empyème. Ils admettent bien qu'il serait important de distinguer l'épanchement produit par la sérosité de ceux qui sont formés de pus ou de sang; mais comme cette distinction ne leur paraît point possible pendant la vie, ils finissent par la rejeter; de sorte qu'en définitive l'hydrothorax est pour eux *tout épanchement morbide et assez abondant d'un liquide limpide, sanguinolent ou séro-purulent, formé pendant la vie, et primitivement, dans les deux cavités pleurales ou dans l'une d'entre elles.* Or, comme

l'hydrothorax ainsi conçu comprend l'épanchement produit par la pleurésie, soit aiguë, soit chronique, et par la simple hydropisie des plèvres, il en résulte, suivant les auteurs que nous venons de citer, que l'hydrothorax appartient à chacune de ces maladies.

Cette manière de voir a, au premier abord, certains avantages pratiques, et nous nous empresserions de l'adopter si d'autres raisons de la même nature, et plus fortes, selon nous, ne venaient s'y opposer. Il est certain que, dans les principales maladies de la plèvre, la sérosité, du moins à certaines époques, peut constituer seule l'épanchement; il n'est pas moins vrai que le diagnostic devient très difficile dans beaucoup de cas, lorsqu'il s'agit de déterminer positivement s'il existe, dans la cavité pleurale, du sang, un liquide purulent, ou simplement de la sérosité; mais il est également hors de doute que, dans des cas bien authentiques, la nature de l'épanchement peut être déterminée, et que l'on a pu établir des différences extrêmement marquées, dans certains cas, entre une accumulation de liquide produite par l'inflammation aiguë ou chronique des plèvres, et une simple exhalation de sérosité. Au reste, la difficulté du diagnostic n'est point un motif suffisant pour confondre entre elles des altérations dues à des affections d'ailleurs très différentes. Enfin, et c'est là le motif le plus puissant, il n'est pas indifférent, pour le mode de traitement qu'on veut employer, d'établir une distinction complète entre les divers épanchements de la plèvre, suivant leur nature. Si l'on ne peut le faire que dans un nombre limité de cas, ne rejetons pas du moins, pour ces cas, cette utile distinction.

Nous suivrons donc la division naturelle qui a été admise par la grande majorité des auteurs, depuis que les maladies des plèvres et du poumon ne sont plus confondues, et surtout depuis que l'auscultation, la percussion et l'exploration plus attentive de la poitrine sont venues donner un plus haut degré de précision au diagnostic naturellement incertain de nos prédécesseurs.

Après avoir décrit le *pneumothorax*, qui, dans la grande majorité des cas, rattache les maladies de la plèvre à celles du parenchyme pulmonaire, nous dirons un mot de l'*épanchement de sang dans les plèvres;* puis nous décrirons successivement la *pleurésie aiguë simple*, la *pleurésie chronique*, et l'*hydrothorax*. Quant aux diverses *dégénérescences de la plèvre*, aux *productions accidentelles* qui peuvent s'y montrer, à la *gangrène*, les faits de ce genre sont si rares et si peu importants pour le praticien, qu'il suffit d'en mentionner l'existence.

ARTICLE Ier.

PNEUMOTHORAX.

Le pneumothorax n'est presque jamais une affection primitive; car, en admettant, avec quelques auteurs, et notamment avec Laennec, l'existence d'un pneumothorax sans lésion organique, et, par suite, d'une simple exhalation de gaz à la surface de la plèvre, on doit du moins regarder les cas de ce genre comme excessivement rares. Il s'ensuit donc que cette maladie est généralement une terminaison d'une affection antérieure, et que, sous ce rapport, elle semble ne point mériter une description particulière. Mais, comme on le verra plus loin, l'épanchement

d'air dans les plèvres est produit par des causes organiques différentes; il a des symptômes qui lui sont propres, et il présente des particularités très importantes sous le rapport du diagnostic : ce sont autant de motifs de l'étudier séparément.

Le pneumothorax n'est bien connu que depuis Laennec. Il suffit de lire les réflexions que fait Morgagni (1) sur quelques cas où la *succussion hippocratique* avait produit la fluctuation thoracique, pour voir combien étaient vagues les idées des anciens sur les causes et la nature de cette maladie.

Itard (2) poussa beaucoup plus loin les recherches sur les épanchements d'air dans la plèvre, et déjà Bayle avait recueilli une observation dans laquelle la présence de l'air dans cette cavité séreuse avait été constatée; mais ce n'était encore là qu'un rudiment de l'histoire du pneumothorax, comme on peut s'en assurer en lisant ce que dit Itard relativement à la cause déterminante : « On la trouve, dit-il, dans la fonte colliquative du poumon, par suite d'une suppuration sourde et le repos prolongé du pus dans une cavité sans ouverture, d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en fluide aériforme. »

Ces citations font voir où en était la science lorsque Laennec publia ses recherches. Depuis lors, un nombre assez considérable de faits ont été publiés par divers auteurs, et l'on peut en réunir une quantité suffisante pour tracer une description complète de cette maladie.

Déjà M. Saussier (3), rassemblant à peu près tous les faits connus de pneumothorax, a jeté un intérêt nouveau sur les points les plus importants de son histoire. Nous emprunterons à son mémoire plusieurs renseignements précieux. Cet auteur a divisé l'affection en un grand nombre de variétés, suivant qu'elle est produite par tel ou tel état des organes respiratoires; nous n'indiquerons pas ici cette division très détaillée, nous réservant de la rappeler à l'occasion des causes.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Le *pneumothorax* est une accumulation d'air dans la cavité de la plèvre, quelle qu'en soit la cause. Dans un bon nombre de cas, il existe un épanchement liquide en même temps que cette accumulation de gaz; on désigne alors la maladie sous le nom de *pneumo-hydrothorax*.

Le mot de *congestion gazeuse dans les plèvres* est à peu près le seul qu'on ait donné comme synonyme de *pneumothorax*, depuis que la maladie est bien connue.

Si l'on compare la *fréquence* du pneumothorax à celle des maladies qui lui donnent lieu, on peut dire qu'elle n'est pas grande. M. Louis, qui a, comme on sait, étudié la phthisie chez un si grand nombre de sujets, n'a trouvé que huit cas qui lui aient fourni des exemples de cet accident. Laennec n'en a recueilli également que quelques observations. Néanmoins il existe dans les recueils de médecine un assez grand nombre de cas d'épanchement d'air dans les plèvres, puisque M. Saussier a pu en rassembler cent soixante observations. Mais comme le pneumothorax a, dans ces dernières années, fixé fortement l'attention des observateurs, et qu'on a

(1) *De causis et sedibus morborum*, t. V, epist. XVI, p. 36 et seq.
(2) *Dissert. sur le pneumothorax*. Paris, 1803.
(3) *Rech. sur le pneumothorax, etc.* Paris, 1841.

recueilli avec soin presque tous les cas qui se sont présentés, cette multiplicité de faits ne prouve pas réellement que la maladie soit fréquente.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On ne connaît point de causes prédisposantes du pneumothorax. Chez les phthisiques qui présentent le plus souvent cet accident, tout dépend de la position des tubercules à la surface du poumon. Cependant M. Louis, n'ayant observé le pneumothorax que chez des sujets dont la maladie avait duré de six à seize mois, et qui avaient de vingt-quatre à quarante-cinq ans, s'est demandé si la perforation du parenchyme pulmonaire pouvait avoir lieu dans la phthisie très chronique et chez les vieillards. J'ai réuni trente observations dans le but d'éclaircir cette question, et le résultat a été absolument semblable à celui qu'a obtenu M. Louis.

M. le docteur Lees (1) a vu un pneumothorax dû à la perforation d'une caverne tuberculeuse chez un *enfant de deux ans.*

2° Causes occasionnelles.

La *rupture d'un foyer tuberculeux* dans la cavité de la plèvre est, sans contredit, la cause la plus fréquente du pneumothorax. Des trente observations dont nous avons parlé, vingt-quatre ont été prises chez des phthisiques, et, sur ce nombre, il n'est qu'un cas rapporté par Laennec (2) où l'on n'ait pas trouvé de solution de continuité à la surface du poumon. Dans les recherches de M. Saussier, la proportion a été un peu moindre, puisque, sur cent quarante et un cas de pneumothorax non traumatique, quatre-vingt-un seulement ont, d'une manière incontestable, été trouvés chez des phthisiques; mais : 1° nous verrons plus loin les doutes qui s'élèvent relativement au pneumothorax produit sans perforation du poumon, et 2° dans les cas où l'on n'a pas indiqué l'existence de la phthisie, quatre fois la maladie n'est point notée. On se demande même si la grande difficulté qu'on éprouve, dans certains cas, à examiner attentivement l'état des parties malades, n'aurait pas fait souvent passer inaperçue une fistule très petite et perdue dans les fausses membranes. On est d'autant plus autorisé à faire ces réflexions, que M. Bricheteau a cité un cas (3) dans lequel une dissection attentive a pu seule faire reconnaître la trace d'une fistule complétement oblitérée par une fausse membrane dense.

Après la rupture d'un tubercule, la production d'un gaz, soit *par la plèvre* plus ou moins altérée, soit par *la décomposition du liquide pleurétique ou sanguin*, soit enfin par la *perforation du poumon* déterminée par le liquide pleurétique, est la cause qui, d'après les recherches de M. Saussier, serait la plus fréquente. Il a trouvé, en effet, ces variétés trente fois sur cent dix-sept cas; mais l'appréciation de cette cause est encore subordonnée à l'exactitude du diagnostic et des descriptions anatomiques.

Viennent ensuite la *gangrène du poumon* et la *rupture d'un noyau apoplectique*

(1) *Dublin Journal of med. sc.*, mars 1843.
(2) *Traité de l'auscultation médiate.*
(3) *Clinique médicale de l'hôpital Necker* (Paris, 1833) : *Pneumothorax*, obs. 4.

dans la plèvre. M. Stockes a vu un cas dans lequel la *rupture de quelques vésicules emphysémateuses* a donné lieu à un pneumothorax très caractérisé. A l'article *Emphysème*, nous avons vu combien cet accident était rare. Laennec admet la possibilité de cette cause plutôt qu'il n'en démontre l'existence; cependant M. Saussier en cite quatre autres exemples.

Plus rarement, l'air échappé des vésicules rompues *décolle la plèvre* et s'accumule sous elle. M. Cruveilhier a observé un cas de ce genre. Nous avons cité, à l'article *Emphysème*, celui qui a été rapporté par M. Bouillaud, et dans lequel l'ampoule produite par le gaz ressemblait à un estomac. Enfin M. Saussier indique quelques cas de pneumothorax par suite de rupture d'un *abcès du poumon* ou d'*hydatides* de cet organe et du foie. Il signale d'autres cas où l'accident a été occasionné par un *cancer ulcéré* du poumon, un *cancer de l'estomac*, un *abcès des ganglions bronchiques*, une *rupture de l'œsophage;* ces derniers sont extrêmement rares.

Des *coups* reçus sur la poitrine ont parfois été suivis d'une altération profonde du poumon, d'une *inflammation gangréneuse* de cet organe, et, par suite, du pneumothorax. Dans un cas cité par M. Stokes, une contusion de la poitrine donna lieu à une douleur locale, et, au bout de quatre mois, à une tuméfaction et à la fluctuation. L'ouverture de la poitrine ayant fait écouler un liquide séreux, bientôt après on entendit l'air pénétrer à plusieurs reprises dans la plèvre par l'ouverture des parois thoraciques, et le pneumothorax se produisit. On a cité d'autres exemples de cette affection dus à la *perforation des parois du thorax* et à l'introduction de l'air dans la plèvre par l'ouverture accidentelle.

M. Roger (1) cite une observation d'un pneumo-hydrothorax qui se développa immédiatement *après la thoracocentèse* chez un homme portant un épanchement pleurétique depuis quatre ans, et à qui on retira 3300 grammes de pus.

Tout le monde connaît ce cas rapporté par Littre, dans lequel un *épanchement de sang* dans la cavité pleurale fut suivi d'un dégagement de gaz et de tous les signes du pneumothorax. On a expliqué ce phénomène par la décomposition du liquide.

D'autres ont admis, comme cause de la maladie dont il s'agit, la décomposition d'un autre liquide accumulé dans la plèvre : le pus, par exemple. Sans nier la possibilité du fait, nous ferons remarquer que les observations citées à l'appui de cette manière de voir sont les moins exactes; et si l'on se rappelle les précautions qui sont nécessaires pour s'assurer de la non-existence d'une fistule, on verra combien il serait important d'avoir à cet égard des faits plus détaillés. C'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé M. Hughes, qui a publié (2) des recherches fort intéressantes sur le pneumothorax.

Enfin M. Graves (3) a cité un cas de *pleuropneumonie* où les signes du pneumothorax eurent lieu pendant six heures, et disparurent ensuite complétement. M. Graves explique ce fait, en admettant l'exhalation, par la plèvre enflammée, d'un gaz qui aurait été ensuite complétement résorbé. C'est certainement là un des cas les plus rares qui existent. Nous en avons vu récemment un second exemple

(1) *Union médicale*, 22 octobre 1850.
(2) *London medical Gazette*, 1845.
(3) *Dublin Journal*, n° 16.

sur un aliéné. L'épanchement d'air était si considérable, que le cœur battait à deux travers de doigt en dehors du bord droit du sternum. La seule différence entre ce cas et celui de M. Graves est que le pneumothorax mit trois jours à se dissiper : il n'y avait pas de liquide épanché dans la cavité pleurale.

Il suit de ce qui précède que la cause principale du pneumothorax est la rupture d'un foyer tuberculeux dans la plèvre. Cette rupture, comme tous les accidents de ce genre, a lieu à la suite d'*un effort quelconque.*

§ III. — Symptômes.

Le pneumothorax présente quelques différences, suivant qu'il a eu lieu avec épanchement de liquide, ce qui est, sans aucune comparaison, le cas le plus commun, ou sans épanchement. Suivant M. Stokes (1), il faudrait admettre, d'après la forme de l'orifice externe de la fistule, deux autres espèces de pneumothorax. Dans l'une, l'orifice fistuleux, étroit et fermé par un bord flottant semblable à une valvule, ne permet pas à l'air épanché dans la plèvre de refluer dans les bronches, tandis que dans l'autre, l'orifice, large et non oblitéré, laisse entrer et sortir l'air avec facilité. Ces deux espèces présentent, il est vrai, quelques nuances; mais la différence n'étant que du plus au moins, il serait inutile de les décrire séparément.

Nous confondrons dans cette description le pneumothorax et le pneumo-hydrothorax, nous bornant à y ajouter les signes qui sont propres au dernier.

Début.—Le début n'a été étudié avec soin que depuis la publication du Mémoire de M. Louis. Laennec lui-même n'a pas fixé suffisamment son attention sur ce point, quoique, dans un très grand nombre de cas, il soit très remarquable. M. Louis a en effet noté, chez tous les sujets moins un, une *douleur* qui s'est manifestée *tout à coup* dans un côté de la poitrine, et qui a été suivie promptement des autres symptômes du pneumothorax. MM. Bricheteau et Stokes ont fait la même observation sur plusieurs de leurs malades. Dans quelques cas, au contraire, les auteurs disent formellement que les signes du pneumothorax se sont manifestés graduellement. M. Hughes a même vu des cas dans lesquels l'invasion du pneumothorax n'a été révélée par aucun symptôme particulier. Cet auteur explique le fait par une profonde altération du tissu pulmonaire et des adhérences pleurétiques très étendues. On peut aussi l'expliquer en admettant le pneumothorax sans perforation ; on comprend même qu'une fistule très étroite, formée par la rupture d'un très petit tubercule, ne donne lieu qu'à des accidents légers; mais il n'est pas douteux que ces cas ne soient très rares, et il est très probable que, dans des circonstances graves, comme celles où se produit le pneumothorax, la douleur, quoique subite et assez intense, n'aura point été notée, soit qu'elle n'ait pas été accusée par le malade, soit que le médecin n'ait pas fixé son attention sur elle. Quelquefois cette douleur est si violente et si promptement suivie d'une excessive anxiété, qu'il est bien extraordinaire que les auteurs n'aient point signalé ce fait avant la publication des recherches que nous venons d'indiquer.

M. Stokes (2) cite un cas dans lequel le malade sentit, au milieu d'un accès de toux, un *craquement subit* immédiatement suivi de la *sensation d'un corps qui*

(1) *Dublin Journal*, septembre 1840.
(2) *On the disease of the chest*, p. 334.

se répandait dans la cavité thoracique. M. Louis a observé un fait analogue. A la suite d'un accès de toux considérable, le sujet éprouva tout à coup une sensation pareille à celle d'un *vent* qui circulait de bas en haut. Les autres observations ne contiennent rien de semblable.

L'existence de cette douleur tenant évidemment à la rupture de foyers tuberculeux, gangréneux, purulent, pourrait servir à faire distinguer le pneumothorax avec perforation primitive, du pneumothorax avec perforation secondaire ou sans perforation ; mais le peu de précision des observations ne permet pas de se prononcer encore sur ce point, ainsi qu'on le verra bientôt.

Symptômes. — La douleur si vive que nous avons vue se produire au début du pneumothorax persiste ensuite, et si d'abord elle était, comme cela a lieu ordinairement, circonscrite dans le point correspondant à la perforation, elle ne tarde pas à se répandre dans tout le côté de la poitrine affecté. Cependant, au bout d'un certain temps, elle devient plus tolérable, et diminue souvent à mesure que la dyspnée et l'oppression augmentent. Chez la femme observée par M. Louis, et dont nous avons parlé plus haut, la sensation d'un gaz circulant dans la poitrine se prolongea pendant quelque temps. L'intensité de la douleur est variable. Chez quelques sujets, quoiqu'elle se soit produite de la même manière que dans les cas les plus violents, elle est tolérable même à son début, et seulement remarquable alors par ce début subit. Enfin M. Louis a constaté que la douleur n'était en rapport ni avec la largeur de la perforation, ni avec la quantité de la matière épanchée.

Tel est cet important symptôme; mais, quoique très fréquent, il n'est pas constant, ainsi que nous l'avons déjà dit, et dans le cas où il manque, les autres symptômes qui vont être décrits acquièrent une grande valeur.

La *dyspnée* devient très rapidement considérable ; elle s'accompagne d'une anxiété plus ou moins vive et d'une oppression fort pénible. Dans le plus grand nombre des cas que nous avons réunis, les malades étaient obligés de se coucher sur le côté affecté, ou très rarement et passagèrement sur le dos. Cependant M. Stokes rapporte un cas où le sujet ne pouvait se coucher sur le côté malade. Nous avons vu récemment à l'hôpital Sainte-Marguerite un cas semblable, mais seulement au début, ce qui tenait, sans aucun doute, à l'intensité de la douleur. Quelques-uns sont obligés de se mettre sur leur séant pour respirer, et ne peuvent se coucher sur le côté sain sans être suffoqués. Dans un cas observé par M. Bricheteau, le malade se plaignait d'avoir la poitrine comprimée *comme dans un étau.* Ce symptôme est, comme on le voit, très important ; cependant il résulte encore des recherches de M. Hughes, que la dyspnée peut être très supportable, et alors il est plus difficile d'être mis sur la voie autrement que par les signes physiques.

Tels sont les symptômes principaux du pneumothorax sans épanchement. Disons maintenant un mot du *pneumo-hydrothorax*, et nous terminerons par la description des signes physiques de cette affection.

Pneumo-hydrothorax. — Dans le plus grand nombre des cas, peu de temps après l'apparition des symptômes qui viennent d'être indiqués, il se forme, dans le côté de la poitrine affecté, un épanchement séro-purulent plus ou moins considérable, et des fausses membranes souvent très épaisses. C'est dans des cas semblables que l'on a constaté la *fluctuation hippocratique*, pour laquelle il faut, comme on le sait, la présence, dans la cavité de la plèvre, d'une certaine quantité

de liquide surmonté par un gaz. Morgagni rapporte plusieurs cas empruntés aux auteurs contemporains ou qu'il a observés lui-même, et dans lesquels, au moindre mouvement, les malades sentaient le flot du liquide et en entendaient le bruit, qui quelquefois aussi était perçu par les assistants.

Parfois on a vu, dans le cours d'un pneumo-hydrothorax, une expectoration très abondante de matière séro-purulente avoir lieu en peu d'instants, et immédiatement après, la sonorité tympanique du thorax augmenter considérablement d'étendue et occuper les points où existait auparavant une matité notable. On a naturellement expliqué ces phénomènes par le reflux du liquide dans les bronches à travers une large fistule, et son rejet au dehors avec la matière ordinaire de l'expectoration.

Ce sont là, avec quelques signes particuliers fournis par l'auscultation et la percussion, les différences qui existent entre le pneumothorax avec épanchement liquide et le pneumothorax simple ou sans épanchement : espèce qui, comme nous l'avons dit, est de beaucoup la plus rare.

La *percussion* et l'*auscultation* fournissent des signes précieux pour l'étude de cette maladie. L'*inspection* de la poitrine et la *mensuration* méritent aussi d'attirer un instant notre attention. Dans le plus grand nombre des cas, on voit que le côté du thorax affecté est bombé et dilaté; les espaces intercostaux sont effacés de telle sorte, qu'à l'œil on ne distingue pas facilement la place des côtes. Lorsque l'air est accumulé en grande quantité, la mensuration fait reconnaître, d'une manière plus précise, cette dilatation de la poitrine; mais dans les cas peu fréquents où, comme M. Stokes en a fait la remarque, l'air entre et sort librement par l'ouverture fistuleuse, ces signes sont beaucoup moins marqués. Dans un cas rapporté par Laennec, le côté malade était, au contraire, plus étroit; mais cette anomalie tenait à ce que le sujet, précédemment affecté de pleurésie chronique, avait déjà un rétrécissement notable de ce côté de la poitrine. Nous rappellerons ce fait à l'occasion du diagnostic. M. Hughes a vu aussi des cas dans lesquels la dilatation n'existait pas. Dans les grands efforts d'inspiration et d'expiration, les côtes du côté affecté restent immobiles.

Par la *percussion* on obtient un son beaucoup plus clair dans tous les points où s'est fait l'épanchement d'air. On sent en même temps, sous le doigt qui percute, une plus grande élasticité des parois thoraciques. Lorsque l'accumulation de l'air est très considérable, le son est véritablement *tympanique*. Il est néanmoins des circonstances, et c'est encore M. Hughes qui en a fait la remarque, où ce symptôme est peu tranché.

Dans les points où existe cette exagération de la sonorité, l'*auscultation* fournit les signes suivants : Diminution considérable du bruit respiratoire, ou même absence complète de la respiration; celle-ci s'entend quelquefois d'une manière confuse; elle paraît se faire à une distance éloignée de l'oreille; le retentissement de la voix est très faible dans les mêmes points, et si l'on applique la main sur la poitrine au moment où le malade parle ou tousse, on ne sent pas cette vibration que le son lui communique dans l'état normal.

Un autre phénomène très remarquable est le *bourdonnement amphorique*. C'est pour l'expliquer que la distinction de M. Stokes est importante. Il faut, en effet, pour qu'il ait lieu, qu'une communication facile existe entre les bronches et la

plèvre; alors l'air entrant dans celle-ci, comme dans une vaste caverne, produit le bourdonnement amphorique avec un léger timbre métallique qui a été décrit par tous les auteurs. Il n'y a point de contestation sur la manière dont se produit le bourdonnement amphorique; mais il s'en est élevé de très grandes relativement à la production du *tintement métallique;* nous ne croyons pas néanmoins devoir entrer dans cette discussion, qui est étrangère au point de vue sous lequel les maladies sont envisagées dans cet ouvrage. On trouvera des explications à cet égard dans les ouvrages de Laennec, de Dance (1), de MM. Beau (2), de Castelnau (3), Barth et Roger, Skoda, Walshe, etc., etc. Qu'il nous suffise de savoir que le tintement métallique appartient au pneumothorax aussi bien qu'aux cavernes tuberculeuses, et que par conséquent, lorsqu'il existe, c'est entre ces deux affections que doit flotter le diagnostic.

Le pneumothorax avec épanchement de liquide présente les signes que nous venons d'indiquer; mais de plus, la présence du liquide donne lieu aux phénomènes suivants. Dans une étendue plus ou moins considérable du thorax, et toujours à la partie postérieure et inférieure, le son est mat et l'élasticité des parois thoraciques extrêmement diminuée. Dans ce point, l'auscultation dénote ordinairement une absence plus ou moins complète de la respiration. Si l'on pratique la *succussion hippocratique*, c'est-à-dire si, saisissant le malade par les épaules, on agite le thorax en même temps qu'on applique l'oreille sur ses parois, on entend le *flot du liquide* qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, est distingué par le malade lui-même, et quelquefois à distance par les assistants.

Quelle que soit l'espèce du pneumothorax, si la quantité d'air est très considérable, les organes voisins peuvent être refoulés; et, comme le pneumothorax a lieu principalement du côté gauche, on a vu quelquefois le cœur faire sentir ses battements dans le côté droit de la poitrine; MM. Gaide (4) et Stokes en ont rapporté des exemples remarquables. C'est aussi ce que nous avons vu non-seulement dans le cas cité plus haut, mais encore, avec M. le docteur Legendre, chez un jeune élève du collége Chaptal dont la maladie était toute récente et avait commencé d'une manière insidieuse, de telle sorte qu'il est plus que probable qu'il n'y avait chez lui qu'un très petit nombre de tubercules, dont l'un, très voisin de la plèvre, s'est ramolli et s'est vidé dans cette cavité.

En même temps que se manifestent ces symptômes propres au pneumothorax et au pneumo-hydrothorax, ceux de la maladie primitive, qui est presque toujours la phthisie, persistent ou font des progrès, avec quelques modifications apportées par ce nouvel accident. La *toux* devient plus pénible; l'*expectoration* reste ordinairement la même; elle est très abondante lorsqu'il y a évacuation du liquide pleural. M. Stokes a vu des cas où l'expectoration a complétement cessé. MM. Louis et Stokes ont observé un symptôme très remarquable; ils ont vu chacun une fois survenir une *aphonie :* intermittente dans le cas de M. Louis, et continue dans celui dont M. Stokes a rapporté l'histoire. Le *pouls*, toujours fréquent, devient faible, petit, concentré; les fonctions digestives ne sont pas autrement altérées

(1) *Guide pour l'étude de la clinique.* Paris, 1834.
(2) *Traité expérimental et clinique d'auscultation.* Paris, 1856.
(3) *Arch. de méd.*, 3e série, t XII.
(4) *Ibid.*, 1re série, t. XVII.

qu'elles l'étaient auparavant; la face, quelquefois congestionnée, reste plus souvent pâle, ainsi que l'a fait remarquer M. Louis; enfin on a noté un refroidissement plus ou moins marqué des extrémités : signe qu'on observe dans la plupart des perforations.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Au début, le pneumothorax suit une *marche* extrêmement rapide, et la maladie est portée en si peu de temps à un degré si élevé, qu'on doit s'attendre naturellement à une mort très prompte. Cependant les faits présentent de très grandes différences, suivant les cas. Dans un certain nombre, en effet, les symptômes augmentent rapidement de violence et enlèvent promptement les malades, tandis que dans d'autres ils se calment après les premiers jours, et l'affection prend une marche pour ainsi dire chronique.

Dans les faits observés par M. Louis, la *durée* de la maladie a varié de seize heures à trente-six jours. La moitié des sujets n'a pas vécu plus de trois jours après l'accident, et un seul a atteint le maximum de la durée. Mais d'autres auteurs ont vu l'existence se prolonger bien plus longtemps. M. Stokes a observé un sujet qui a vécu pendant treize mois après l'apparition du premier accident, et qui a pu même se livrer à des exercices assez pénibles.

M. Andral (1) a eu dans son service un pneumothorax qui datait de quatre mois, et M. Hughes a cité des cas où la maladie a eu une longue durée. M. Louis (2) a cherché vainement la cause de ces notables différences; il n'a pu la trouver ni dans la force des malades, ni dans la différence du traitement, ni même dans la grandeur plus ou moins considérable des excavations. Toutefois M. Stokes, insistant sur cette dernière circonstance, a cherché à en mieux déterminer la valeur, et, suivant lui, plus la perforation est large, plus la communication entre la fistule et la plèvre est facile, plus il y a de chances de voir se prolonger les jours du malade. Chez le sujet dont il vient d'être parlé, cette communication était très facile. Il résulte de cette disposition, suivant M. Stokes, que l'air peut s'échapper facilement par les bronches, et que, par suite, les accidents sont beaucoup moins graves. On peut de cette manière expliquer comment, chez les sujets observés par M. Louis, ceux dont la perforation ne communiquait pas avec les bronches sont morts en quelques heures.

Quant à la *terminaison* du pneumothorax, elle a toujours été mortelle dans les cas que nous avons rassemblés, excepté toutefois dans celui que nous avons emprunté à M. Graves, et qui, étant entièrement exceptionnel, n'a pas une grande importance. Mais voici ce que l'on trouve à ce sujet dans la thèse de M. Saussier (p. 77). La mort a eu lieu dans tous les cas où le pneumothorax était dû à une perforation tuberculeuse. Des sujets qui présentaient seulement une pleurésie, 12 ont guéri, c'est-à-dire environ les deux cinquièmes ; et 4 autres qui avaient, soit une plaie de la poitrine, soit une rupture du poumon, soit une phthisie douteuse, ont également guéri, ce qui porte à 16 sur 147 le nombre des guérisons. La valeur de ces faits est subor-

(1) *Union médicale*, 11 mars 1848.
(2) *Loc. cit.*, p. 487.

donnée à l'appréciation que nous allons faire du diagnostic et de la description des lésions anatomiques.

§ V. — Lésions anatomiques.

Depuis Laennec, les lésions anatomiques du pneumothorax ont été étudiées avec le plus grand soin ; il nous suffira de décrire les principales. Sur le cadavre, l'état de la poitrine est le même que pendant la vie. Le côté affecté est dilaté, plus ou moins globuleux, les espaces intercostaux sont effacés. Par la percussion on produit le même son tympanique que l'on produisait pendant la vie ; on peut même constater le déplacement des organes, et du cœur en particulier, lorsque l'épanchement a lieu à gauche.

La fréquence du pneumothorax, dans l'un ou l'autre côté de la poitrine, diffère suivant les causes qui l'ont produit. Dans la phthisie pulmonaire, par exemple, on trouve les lésions bien plus souvent à gauche qu'à droite. Sur 8 cas, M. Louis les a constatées 7 fois à gauche. Toutefois cette proportion paraît exagérée ; car M. Saussier, examinant un plus grand nombre de faits, a trouvé l'épanchement de gaz 50 fois à gauche, 25 fois à droite, et une fois des deux côtés ; 4 fois son siége n'était pas indiqué.

A l'ouverture du thorax, surtout si l'on commence par faire une simple ponction, l'air s'échappe en sifflant, lorsqu'il est accumulé en assez grande abondance et lorsque la ponction est pratiquée au niveau de la partie sonore. Wolff avait déjà observé ce phénomène (1). Dans le cas, au contraire, où cette ponction est faite au niveau du point occupé par la matité, c'est-à-dire au point correspondant à l'épanchement liquide, il s'écoule une matière purulente ou séro-purulente qui sort d'abord sans bruit ; mais qui, bientôt mêlée à des bulles d'air, s'échappe par un jet moins continu et plus ou moins bruyamment.

Le gaz épanché dans la plèvre est tantôt inodore et tantôt très fétide. On lui a trouvé une odeur d'hydrogène sulfuré, de matière putride, d'ail (Laennec), etc. Si l'on approche une bougie de l'ouverture par laquelle il s'échappe, il peut l'éteindre par la seule force avec laquelle il se dégage. On a cité quelques cas dans lesquels il s'enflammait, au contraire, au contact de la flamme. Si on le recueille et qu'on en détermine la composition, comme l'ont fait MM. Davy et Martin-Solon, on trouve que les proportions d'acide carbonique sont augmentées, et, suivant M. Davy, que l'azote est également en proportion beaucoup plus considérable que dans l'air. M. Martin-Solon croit, au contraire, que l'azote n'est pas notablement surabondant, mais il ne l'a pas exactement mesuré. Quant à l'oxygène, il est beaucoup diminué, ainsi qu'on peut le voir dans les analyses faites par M. Davy : l'acide carbonique a varié de 6 à 8 ; l'oxygène de 2,5 à 5,5, et l'azote de 88 à 90. On conçoit facilement dès lors comment une bougie plongée dans ce gaz s'éteint promptement. Quelques auteurs y ont trouvé une certaine proportion d'hydrogène sulfuré, et c'est ce gaz qui lui communique la propriété de brûler au contact d'une bougie enflammée.

Le liquide épanché dans la plèvre est en quantité très variable. Quelquefois il est peu abondant et l'air remplit presque complétement un côté de la poitrine ; d'au-

(1) *Acta naturæ curiosorum*, t. V, obs. 34.

tres fois, au contraire, celui-ci n'occupe qu'une très petite étendue dans la cavité dont le reste est rempli par le liquide. La matière de l'épanchement présente la même odeur que le gaz : elle est séreuse, purulente ou séro-purulente, de couleur jaune verdâtre, grisâtre; quelquefois, mais plus rarement, blanche comme du pus. Dans un cas, M. Louis l'a trouvée rougeâtre, trouble, et semblable, sauf la densité, à celle qui était contenue dans les cavités tuberculeuses.

La plèvre est tapissée de fausses membranes ordinairement très épaisses, faciles à déchirer, humides, de couleur jaunâtre et de récente formation. Il faut distinguer ces fausses membranes qui se sont produites peu de temps après l'apparition du pneumothorax, de celles qui pouvaient exister antérieurement, et qui, chez les tuberculeux, occupent principalement le sommet du poumon. Celles-ci sont blanches, denses, serrées, résistantes, et tout accuse en elles l'ancienneté de leur formation. Quelquefois, mais plus rarement, la fausse membrane de nouvelle formation est mince et de couleur variable. Dans un cas, Laennec, l'ayant trouvée noire, a attribué cette couleur au contact prolongé du gaz hydrogène sulfuré qui entrait dans la composition de l'air épanché. On a vu parfois des ulcérations plus ou moins considérables exister sur la plèvre, et ces ulcérations ont été attribuées à l'action corrodante du liquide épanché. C'est une question sur laquelle je reviendrai à l'occasion de la pleurésie. Chez un sujet, Laennec a vu des eschares gangréneuses de cette membrane (1).

Le poumon est refoulé vers la colonne vertébrale, et il a diminué d'autant plus de volume, que l'épanchement liquide et gazeux est plus considérable. Dans quelques cas, retenu dans des brides très résistantes, il a moins cédé à la compression. Son tissu mollasse, non crépitant, présentant presque toujours un plus ou moins grand nombre de tubercules, semble carnifié dans les points où il n'existe pas d'autre altération que celle qui a été produite par la compression.

Mais la lésion la plus importante, et quelquefois aussi la plus difficile à découvrir, est la *perforation du poumon*, cause de tous les accidents. Cette perforation est parfois large et s'aperçoit promptement; parfois aussi la surface du poumon est, dans une certaine étendue, comme criblée par un nombre considérable de perforations. M. Louis n'a rencontré qu'une seule fistule dans les cas qu'il a observés; mais il a vu une disposition qui explique très bien comment se font les perforations multiples. Il a trouvé, en effet, dans plusieurs cas, à la surface de l'organe, un grand nombre de taches jaunes et blanches qui correspondaient à autant de tubercules fondus, et ces tubercules, séparés de la plèvre par moins d'un millimètre d'épaisseur, paraissaient être sur le point de faire irruption dans la cavité séreuse. Quelquefois la fistule est très étroite, et tellement masquée par la fausse membrane, qu'on a beaucoup de peine à la reconnaître, quelque procédé qu'on emploie. Nous avons vu, en effet, M. Bricheteau ne l'apercevoir qu'après avoir enlevé une couche épaisse de pseudo-membranes, et Laennec a cité un exemple semblable. Le procédé qui réussit le mieux pour faire connaître le point d'où s'échappe l'air, consiste à ouvrir la paroi antérieure de la poitrine, à remplir cette cavité d'eau, et à pratiquer l'insufflation par la trachée. Le point d'où s'échappent les bulles d'air est celui où existe la perforation. Si l'on ne parvenait pas à obtenir ces bulles d'air,

(1) *Auscultation médiate*, t. II, obs. 44.

il ne faudrait pas croire pour cela que la fistule n'existe pas ; mais il faudrait disséquer avec soin la fausse membrane, et renouveler l'expérience, si l'ouverture accidentelle n'était pas devenue visible. On ne pourra admettre l'existence d'un pneumothorax sans perforation qu'après s'être livré à cet examen.

Dans les cas où le pneumothorax survient chez un sujet affecté de phthisie, c'est presque toujours vers le sommet du poumon que se fait la perforation ; ce qui est d'accord avec ce que nous avons dit, à l'article *Phthisie*, sur le siége habituel des tubercules pulmonaires.

L'ouverture de la fistule est souvent oblique, et quelquefois directe ; la fistule elle-même présente un trajet variable, suivant les cas. Ce sont ces différences qui rendent plus ou moins facile et prompte l'accumulation de l'air dans la plèvre, ainsi que M. Stokes l'a remarqué.

Dans la très grande majorité des cas où la perforation est due à la rupture d'un foyer tuberculeux ou gangréneux, la fistule communique avec les bronches ; mais quelquefois, et M. Louis en a cité des exemples, le tubercule évacué dans la plèvre étant très superficiel, cette communication n'existe pas. L'épanchement d'air se fait alors par les vésicules ouvertes, comme dans les cas de rupture des cavités emphysémateuses.

Enfin, on trouve chez les sujets qui ont succombé au pneumothorax les lésions dues à la maladie primitive : chez les tuberculeux, des cavernes, des granulations, etc. ; chez ceux qui ont reçu un coup sur la poitrine, une altération des parois thoraciques, etc.

Quelquefois cependant, et nous avons vu que M. Saussier avait signalé 29 cas de ce genre sur 147, il n'existe que des lésions dues à la pleurésie, avec ou sans perforation consécutive du poumon. Ceux où cette perforation consécutive a existé ont été rigoureusement constatés, et l'existence du pneumothorax est par là parfaitement explicable. Mais l'explication est beaucoup plus difficile dans les cas où l'on n'a pas trouvé de perforation, et alors, nous le répétons, on ne peut s'empêcher de conserver quelques doutes sur l'exactitude des recherches anatomo-pathologiques. M. Saussier a, il est vrai, cité un cas observé par lui avec attention, et dans lequel il n'existait pas de perforation ; mais le bourdonnement amphorique fut constaté pendant la vie : et comment concevoir l'existence de ce signe sans perforation ou sans une cavité quelconque communiquant avec les bronches ? D'un autre côté, à l'ouverture de la poitrine, il ne s'échappa point de gaz, ce que M. Saussier explique par la résorption de l'air épanché. Ces faits contradictoires sont de nature à faire douter de l'exactitude du diagnostic. Dans l'état actuel de la science, nous devons, à l'exemple de M. Andral, qui, après avoir publié deux cas de pneumothorax sans perforation, a reconnu toutes les causes d'erreur qui peuvent exister ; nous devons, disons-nous, conserver des doutes très grands sur la possibilité de l'épanchement gazeux dans la plèvre, sans communication quelconque avec l'air extérieur.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Aujourd'hui que nos méthodes d'exploration sont perfectionnées, le *diagnostic* du pneumothorax ne présente pas de grandes difficultés. Cependant il est des cas où une assez grande attention est nécessaire, non-seulement pour reconnaître la

maladie, mais encore pour distinguer le moment où elle se produit. Si nous rappelons rapidement les symptômes propres au pneumothorax, nous voyons qu'ils sont de deux sortes : les premiers consistent dans la promptitude de l'apparition des accidents primitifs et dans la manière dont ils se produisent; les seconds sont reconnus à l'aide de ces méthodes d'exploration dont la médecine s'est récemment enrichie, et que l'on perfectionne tous les jours : l'inspection de la poitrine, la percussion, l'auscultation, etc.

Une douleur vive se produisant *tout à coup* dans un côté de la poitrine, et promptement suivie de suffocation, d'oppression, d'anxiété extrême, fera soupçonner l'existence d'un pneumothorax. Si le sujet présentait auparavant des signes de tubercules, de gangrène du poumon, s'il avait reçu un coup violent sur la poitrine, à la suite duquel un trouble plus ou moins considérable se serait manifesté dans la respiration, etc., on serait presque certain de l'exactitude du diagnostic. Mais dans ces cas, comme dans les cas plus douteux, le son tympanique de la poitrine, la faiblesse du bruit respiratoire dans le même point, son éloignement de l'oreille, son absence complète, continue ou non; le défaut de retentissement de la voix et de la toux; la dilatation de la poitrine, le bourdonnement amphorique, le tintement métallique, et, s'il y a pneumo-hydrothorax, la fluctuation hippocratique, viendront faire connaître d'une manière positive l'existence de l'épanchement gazeux ou séro-gazeux.

Voyons, en effet, avec quelles affections on pourrait confondre le pneumothorax. L'*emphysème pulmonaire* présente, comme lui, une dilatation des parois de la poitrine, l'effacement des espaces intercostaux, la diminution du bruit respiratoire dans un point d'étendue variable, et, dans le même point, un son plus clair à la percussion. Mais les accidents ne sont pas survenus *tout à coup;* ils se sont produits, au contraire, lentement; la douleur vive de côté n'a point existé. L'anxiété est grande dans les accès de l'emphysème, mais elle n'est pas continue comme dans le pneumothorax; enfin, et ce sont là les signes différentiels les plus importants, si la respiration est affaiblie dans l'emphysème, elle ne manque jamais complétement; elle est superficielle, tandis que, dans le pneumothorax, elle est lointaine ou manque entièrement. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que ce diagnostic différentiel est inutile lorsqu'il y a bourdonnement amphorique et tintement métallique, ou lorsqu'on peut produire la fluctuation thoracique.

Un *épanchement pleurétique* très rapidement formé peut donner lieu à la douleur vive, à l'anxiété et à la suffocation; mais la matité considérable et l'absence des phénomènes indiqués plus haut suffisent pour écarter toute cause d'erreur.

L'*angine de poitrine*, qui occasionne *tout à coup* une douleur poignante et une espèce de suspension de la respiration, pourrait-elle en imposer pour un pneumothorax commençant? Nous ne le pensons pas; car la douleur poignante de l'angine de poitrine reste fixée à la région précordiale et au bras, et la suspension de la respiration diffère notablement de la suffocation imminente du pneumothorax. Si ces différences ne suffisaient pas, l'examen des signes physiques aurait bientôt fait cesser toute incertitude; car dans l'angine de poitrine le son reste normal, il n'y a pas de dilatation de la poitrine, etc., etc.

Est-il nécessaire d'établir le diagnostic entre le pneumothorax et une *vaste caverne* dans laquelle se produisent le bourdonnement amphorique et le tintement

métallique? En y réfléchissant, on verra que la production de ces bruits particuliers est le seul caractère commun à ces deux affections. Sous tous les autres rapports, elles diffèrent complétement. Il suffit donc de se rappeler que le tintement métallique et le bourdonnement amphorique peuvent exister dans ces deux maladies; car à l'aide des autres signes, on les aura bientôt distinguées.

A plus forte raison, ne rechercherons-nous pas le diagnostic du pneumothorax et de la *compression* ou de l'*oblitération des bronches*, qui n'ont de commun avec lui que l'affaiblissement du bruit respiratoire dans une partie plus ou moins étendue du thorax. M. Barth (1) a dans un cas entendu le tintement métallique, pendant quelques jours, en même temps que le premier bruit du cœur, chez un sujet qui n'avait point d'hydrothorax. Suivant cet observateur, ce bruit était produit par le choc du cœur sur le grand cul-de-sac de l'estomac distendu par des gaz. En pareil cas, l'absence de sonorité tympanique, de point de côté, etc., suffit amplement pour préserver de toute erreur.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que la percussion et l'auscultation doivent être pratiquées avec soin dans l'un et l'autre côté du thorax et dans les points correspondants; c'est un précepte qui trouve son application dans l'étude de toutes les maladies de poitrine.

Laennec a vu des médecins qui, trouvant une résonnance beaucoup plus grande dans le côté malade, l'ont pris pour le côté sain, et réciproquement; aujourd'hui que la percussion et l'auscultation sont généralement bien connues, de pareilles méprises sont peu à craindre.

Enfin, nous devons rappeler que, d'après les faits observés par M. Hughes, il est des cas où il manque quelques-uns des principaux symptômes et où les autres sont peu tranchés; en sorte que c'est surtout à l'ensemble des phénomènes et à leur succession qu'il faut avoir égard pour porter un diagnostic précis.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs du pneumothorax et de l'emphysème pulmonaire.*

PNEUMOTHORAX SIMPLE.	EMPHYSÈME.
Son tympanique; dilatation de la poitrine *considérable.* (Signes douteux.)	*Son clair, dilatation* de la poitrine *moins marquée.* (Signes douteux.)
Respiration *très diminuée*, quelquefois *absence* du bruit respiratoire.	Respiration généralement *moins faible, jamais abolie.*
Murmure respiratoire *éloigné de l'oreille.*	Murmure respiratoire *rapproché de l'oreille.*
Retentissement de la voix *extrêmement faible*, quelquefois *presque nul.*	Retentissement de la voix *moins faible.* (Signe douteux.)
Bourdonnement amphorique, tintement métallique.	*Pas de bourdonnement amphorique, ni de tintement métallique.*
Début *brusque, douleur vive*, etc.	Maladie *chronique; point de douleur subite*, etc.

(1) *Séances de la Société médicale des hôpitaux de Paris.*

2° *Signes distinctifs du pneumothorax et d'un épanchement pleurétique rapide.*

PNEUMOTHORAX.	ÉPANCHEMENT PLEURÉTIQUE.
Son tympanique.	*Pas de son tympanique.*
Fluctuation hippocratique.	*Pas de fluctuation hippocratique.*
Bourdonnement amphorique, tintement métallique.	*Pas de bourdonnement amphorique,* ni de *tintement métallique.*

Pour les raisons indiquées plus haut, nous ne ferons point entrer dans ce tableau les signes distinctifs de l'angine de poitrine, des vastes cavernes avec bourdonnement amphorique, et de l'oblitération des bronches.

Pronostic. — Ce que nous avons dit de la terminaison du pneumothorax nous dispenserait, en quelque sorte, de parler du pronostic. On a vu, en effet, que, dans les cas de perforation, la terminaison a toujours été fatale, et que ceux où l'on a obtenu la guérison laissent, pour la plupart du moins, des doutes sur l'exactitude du diagnostic. On peut donc regarder le pneumothorax comme une maladie presque constamment mortelle.

Nous avons vu aussi que cet accident abrége généralement les jours des malades. Cependant M. Hughes avance qu'*il est probable* que, dans beaucoup de cas de phthisie avancée, le pneumothorax a plutôt prolongé qu'abrégé la vie des malades.

Cette proposition me paraît avoir un caractère évident d'exagération.

Peut-on, à quelques signes, reconnaître si les accidents deviendront promptement mortels, ou si la vie du malade pourra être prolongée? C'est un point que l'observation n'a pas suffisamment éclairci. Toutefois, si la remarque de M. Stokes est juste, et il est permis de le croire, on aura quelque espoir de voir les premiers accidents s'amender, quand l'accumulation de gaz se fera lentement, quand par moments elle semblera diminuer, et quand, par suite, la suffocation ne sera pas rapidement portée au plus haut degré ; mais ce ne sont là que des probabilités.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* du pneumothorax a été fort négligé, ou plutôt a été presque entièrement passé sous silence par les auteurs. Le peu de ressources que laisse une maladie aussi grave, sa résistance, et sa terminaison presque constante par la mort, ont empêché les médecins d'employer une médication énergique qui leur promettait si peu de bons résultats. Nous allons donc, d'après les observations que nous avons pu connaître, nous borner à indiquer les principaux moyens mis en usage.

Saignée. — On a souvent appliqué sur le point dans lequel s'était manifestée la douleur, des *sangsues* en plus ou moins grand nombre. Plus rarement on a mis en usage les *ventouses scarifiées*, qui agissent de la même manière. Dans quelques cas où le malade avait conservé ses forces, la *saignée générale* a été pratiquée. En général, ces diverses émissions sanguines n'ont point eu d'autres résultats favorables que de calmer les douleurs.

Les *révulsifs*, les *vésicatoires*, les *sinapismes*, n'ont point eu même cet effet avantageux. Ils doivent, par conséquent, être abandonnés, car ils tendent à augmenter le mouvement fébrile. Les *vésicatoires pansés avec la morphine* ont quel-

quefois calmé la douleur, mais pas plus que les opiacés pris à l'intérieur, qui ont moins d'inconvénients.

Narcotiques. — Des narcotiques à haute dose n'ont point été fréquemment administrés. Mais en se rappelant ce qui se passe dans la péritonite par perforation, on est porté à accorder une assez grande confiance à ce moyen, qui a l'avantage de calmer la douleur, de diminuer le besoin de respirer, et peut-être aussi de rendre moins rapide l'accumulation de l'air dans la plèvre. L'*extrait d'opium*, à la dose de 0,10 à 0,30 centigrammes, en commençant par la première quantité, et l'augmentant rapidement, remplit très bien l'indication. Le *datura stramonium*, à des doses semblables, peut aussi être très utilement employé. Viennent ensuite la *jusquiame*, la *belladone*, etc. On doit, en même temps qu'on administre les narcotiques à l'intérieur, appliquer des cataplasmes fortement laudanisés sur les parois de la poitrine. Par cette médication, on peut craindre, il est vrai, de déterminer un certain degré de narcotisme; mais la maladie est si grave, que cet inconvénient ne doit pas arrêter. Toutefois le médecin doit surveiller attentivement les effets du médicament, non que le narcotisme, s'il n'est pas porté très loin, soit beaucoup à craindre, mais parce que quelquefois l'opium détermine une agitation entièrement opposée à l'effet qu'on veut produire.

Les *applications irritantes* sur les extrémités, les *manuluves*, les *pédiluves sinapisés*, les *sinapismes*, les *frictions*, etc., sont des moyens qui peuvent tout au plus être considérés comme de simples adjuvants.

Empyème. — Nous n'exposerons pas ici en détail l'opération de l'empyème. Nous dirons seulement, d'après les recherches de M. Saussier, que cette opération a été pratiquée 17 fois, sur 147 cas qu'il a rassemblés; des 17 sujets, 8, dit M. Saussier, étaient phthisiques; un a guéri, mais, ajoute-t-il, *il était douteux que sa maladie consistât en des tubercules :* les autres sont morts; 9 n'avaient qu'une simple pleurésie, un seul est mort. Il résulterait de ces faits que, dans les cas où le pneumothorax se produit dans une simple pleurésie, l'opération de l'empyème serait un des moyens les plus efficaces; malheureusement le résultat est fondé sur des faits trop peu détaillés. Il en est même un certain nombre qui ne méritent pas une très grande confiance, car les auteurs ne connaissaient qu'une petite partie des éléments nécessaires au diagnostic. Au reste, presque toutes les réflexions que nous pourrions faire à ce sujet se représenteront lorsqu'il s'agira d'apprécier la valeur de l'opération de l'empyème dans la pleurésie et l'hydrothorax.

L'usage des boissons émollientes, d'adoucissants de toute espèce, le repos absolu, le soin d'épargner aux malades toute espèce d'effort ou de fatigue, complètent le peu que nous savons sur le traitement du pneumothorax, que nous allons résumer dans l'ordonnance suivante.

Ordonnance.

1° Pour tisane, infusion de violettes et de coquelicots édulcorée avec le sirop de gomme.

2° Si les forces ne sont pas trop profondément abattues, 15 à 20 sangsues sur la poitrine, ventouses scarifiées; rarement saignée générale de 200 à 300 grammes.

3° Dans les vingt-quatre heures, prendre d'abord 2 pilules de 0,05 gramme,

d'extrait thébaïque ou d'extrait de datura; augmenter la dose suivant les cas jusqu'à 0,20 ou 0,30 grammes, et quelquefois davantage.

4° Si le malade conserve de la vigueur, et surtout s'il est démontré qu'il n'est point phthisique, recourir, dans les cas de suffocation imminente, à l'opération de l'empyème. (Voy. art. *Pleurésie.*)

5° Repos et diète absolue dans les premiers jours de l'affection.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; narcotiques à haute dose; opération de l'empyème; émollients.

ARTICLE II.

HÉMORRHAGIE PLEURALE.

Cette affection, si l'on n'entend par ce mot qu'une exhalation de sang pur à la surface de la plèvre; est une maladie fort rare. Le plus grand nombre des cas de ce genre qui ont été rapportés dans les auteurs sont dus, soit à une violence extérieure qui occasionne la rupture d'un vaisseau, soit à l'ouverture d'un foyer apoplectique ou gangréneux, ou d'un anévrysme de l'aorte; or, dans ces derniers cas, l'épanchement n'est qu'un épiphénomène d'un intérêt secondaire. Aussi à peine l'hémorrhagie pleurale est-elle mentionnée dans quelques ouvrages sur les maladies des organes respiratoires. Laennec (1) ne lui consacre que quelques mots.

Nous avons rassemblé un petit nombre d'observations où l'on voit une certaine quantité de sang s'accumuler dans la cavité pleurale, sans qu'on ait découvert d'autre source de l'écoulement sanguin que la surface de la plèvre elle-même. C'est d'après elles que nous allons très rapidement tracer la description de cette hémorrhagie.

Mais, avant d'entrer dans les détails, cherchons d'abord quel doit être l'état de l'épanchement pour constituer une véritable hémorrhagie. On sait, en effet, que, dans un certain nombre de cas de pleurésie, la sérosité est sanguinolente; et c'est là ce qui constitue, suivant les auteurs, la *pleurésie hémorrhagique.* Y a-t-il, en pareil cas, une véritable hémorrhagie de la plèvre? On ne saurait l'admettre, car ce n'est pas plus là une véritable hémorrhagie que l'expectoration sanguinolente de la pneumonie n'est une hémoptysie. Pour qu'il y ait véritablement hémorrhagie, il faut donc que le sang ait été exhalé ou versé dans la plèvre, comme il l'est à la surface des membranes muqueuses dans les hémorrhagies nasales, pulmonaires, etc. En envisageant ainsi la question, on voit que le champ des hémorrhagies de la plèvre se rétrécit considérablement. Aussi ne nous reste-t-il plus qu'un nombre d'observations extremement limité, dont nous allons extraire quelques détails.

Les deux principales appartiennent à M. Andral (2); ce sont celles où le sang a été trouvé le plus pur et en plus grande abondance.

§ I. — Causes.

Les deux malades observés par M. Andral étaient des phthisiques; cette cir-

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. II, p. 408.
(2) *Clinique médicale*, 3e édit., p. 154, 158.

constance mérite d'autant plus d'être signalée, que, dans les cas décrits sous le nom de pleurésie hémorrhagique, les sujets ont presque tous présenté des tubercules dans les poumons. Le petit nombre des observations ne nous permet pas de regarder définitivement l'existence des tubercules pulmonaires comme la principale cause de l'hémorrhagie pleurale; mais les faits que nous venons de citer paraîtront remarquables, si l'on réfléchit que dans la phthisie il y a une grande tendance à l'hémorrhagie par les poumons, et que cette tendance peut se porter sur la surface pleurale comme sur la surface bronchique. Dans un cas emprunté par M. Sédillot (1) aux *Annales de Heidelberg* (1838), il se produisit, quelque temps après l'opération de l'empyème, un phénomène fort remarquable : l'ouverture de la poitrine, qui n'avait jusque-là donné passage qu'à l'écoulement du pus, laissa sortir à plusieurs reprises une quantité considérable de sang. En même temps on remarqua que les épistaxis, auxquelles le malade était sujet précédemment, avaient complétement cessé : aussi l'auteur de l'observation n'hésita-t-il pas à admettre l'existence d'une hémorrhagie supplémentaire à la surface de la plèvre; mais pour que le fait fût parfaitement démontré, il faudrait être certain que le liquide épanché n'a pas produit une ulcération, soit du poumon, soit des parois thoraciques par lesquelles le sang aurait été versé dans la cavité séreuse.

Les autres causes qui peuvent donner lieu à l'hémorrhagie pleurale sont, comme nous l'avons dit plus haut, des *violences extérieures* ou des *solutions de continuité du poumon* par suite de plusieurs altérations diverses. Il est inutile de revenir sur ces détails.

§ II. — Symptômes.

On conçoit combien il est difficile de tracer exactement les symptômes d'une affection aussi peu étudiée. Nous nous bornerons donc à dire, d'après les faits que nous venons de citer, qu'un *point de côté* plus ou moins violent, augmentant par la toux et l'inspiration; l'*anhélation*, la nécessité de se mettre sur son séant pour éviter la suffocation lorsque l'hémorrhagie est très abondante; la *parole entrecoupée*, la *matité complète* dans une certaine étendue du thorax; l'*éloignement* du bruit respiratoire et la diminution de son intensité, sont les principaux signes qui aient été constatés.

Quelquefois, et l'on en trouve un exemple dans M. Andral (2), l'*égophonie* se manifeste comme dans un simple épanchement pleurétique. La *respiration bronchique* a été aussi entendue dans le cas d'épanchement sanguin. Elle offre alors les mêmes caractères que dans la pleurésie.

Quant aux symptômes généraux, ils sont très difficiles à déterminer. L'*augmentation de la chaleur*, l'*accélération du pouls* coïncidant avec les symptômes locaux, une *anxiété* plus grande, tels sont les phénomènes qu'il est permis de rapporter à l'épanchement de sang dans la plèvre. Cette hémorrhagie, produisant toujours un certain degré d'inflammation dans cette membrane, donne lieu, en effet, aux symptômes d'une pleurésie intercurrente.

(1) *De l'opération de l'empyème*, thèse de concours. Paris, 1841.
(2) *Clinique médicale.*

§ III. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Il serait inutile de rechercher la *marche* et la *durée* de cette affection. Les renseignements nous manquent. Quant à sa *terminaison*, elle a été funeste dans les cas authentiques que nous possédons, excepté toutefois dans quelques-uns de ceux où l'affection était due à une cause traumatique.

§ IV. — Lésions anatomiques.

A l'ouverture des cadavres, on a trouvé, au milieu de fausses membranes plus ou moins épaisses, et fortement colorées en rouge par la matière de l'épanchement, du sang en partie liquide, en partie pris en caillots noirâtres. Broussais (1) a, dans un cas, trouvé de gros caillots de sang d'une nuance foncée et très fermes. M. Andral, dans les deux cas qu'il a recueillis, a remarqué que le sang qui existait dans la plèvre avait toutes les qualités de celui qu'on vient de tirer d'une veine. Les autres altérations appartenaient à l'affection préexistante, c'est-à-dire à la phthisie.

§ V. — Diagnostic.

Peut-on, pendant la vie, reconnaître l'hémorrhagie pleurale? On peut la soupçonner dans les cas où il y a eu violence extérieure, et l'on est porté à admettre son existence dans ceux où des signes d'apoplexie pulmonaire ayant manifestement existé, il survient *tout à coup* une douleur très vive d'un côté de la poitrine, avec des signes d'épanchement. Toutefois le diagnostic de l'apoplexie pulmonaire étant lui-même très difficile, le nombre des cas dans lesquels l'hémorrhagie consécutive pourra être reconnue sera nécessairement très limité.

Quant à l'hémorrhagie par simple exhalation, nous ne croyons pas que le diagnostic en soit possible dans l'état actuel de la science. En effet, la douleur, quelque vive qu'on la suppose, l'anxiété, la suffocation, le décubitus, etc., appartiennent à toutes les espèces de pleurésies que nous aurons à décrire plus loin. On voit donc combien nous étions fondé à dire que cette affection n'a point d'importance réelle pour le praticien.

§ VI. — Traitement.

Le *traitement* a été nécessairement fort peu étudié et les observations ne nous permettent pas de remplir cette lacune laissée par les auteurs. Dans les cas de simple exhalation sanguine, le traitement a été celui de la pleurésie ordinaire, et c'est, en effet, le seul qu'on puisse employer. Dans les cas de violences extérieures, lorsqu'on a pu s'assurer que la blessure avait donné lieu à une hémorrhagie, on a cherché à favoriser la résorption du sang par de *petites saignées* et des *applications résolutives*. Quant aux ruptures spontanées du poumon, comme elles produisent presque toujours le pneumothorax, nous renvoyons au traitement de cette maladie. Enfin on a pratiqué quelquefois l'*opération de l'empyème*, nous y reviendrons plus tard.

(1) *Histoire des phlegmasies chroniques*, 3e édit., t. 1.

ARTICLE III.

PLEURÉSIE AIGUE.

Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit à l'article *Pneumonie*, relativement à l'impossibilité presque complète dans laquelle se sont trouvés les anciens de distinguer cette affection de la pleurésie. Nous avons suffisamment montré que très souvent leur description s'appliquait à l'une ou à l'autre de ces deux maladies indifféremment, et que, par conséquent, tout ce qu'ils avaient dit sur leurs symptômes, leur marche et leur traitement, ne pouvait plus être que d'une utilité très limitée. En vain on cherche à faire remonter jusqu'à Galien, Arétée, Celse, et même Hippocrate, la connaissance précise de la pleurésie et sa distinction d'avec la pneumonie; on voit bientôt, en lisant leurs descriptions, que cette connaissance et cette distinction étaient plus dans les mots que dans les choses. Hippocrate se borne, en effet, à prononcer le nom de la maladie sans rien indiquer qui la caractérise. Celse la désigne à peine, et Galien attribue les crachats sanguinolents aussi bien à la pleurésie qu'à la pneumonie, ce qui prouve qu'il ne savait réellement pas les distinguer. Quant aux médecins des siècles derniers, nous avons fait voir qu'ils confondaient systématiquement ces deux maladies. Il s'ensuit que, pour tracer l'histoire non erronée de la pleurésie, il faut faire presque entièrement abstraction de tout ce qui a été dit par les anciens, et ne pas remonter au delà de Laennec.

Depuis cette dernière époque, il a paru un très grand nombre de travaux extrêmement importants, et les recherches de MM. Andral, Louis, Stokes, Heyfelder, Hirtz, Barth, etc., sont venues éclairer les points qui avaient pu rester obscurs; des travaux particuliers ont été faits sur la pleurésie des enfants ; en un mot l'étude de la pleurésie, comme celle de toutes les affections de poitrine, a subi l'influence de l'admirable invention de Laennec. Toutefois, chose remarquable, il n'a été fait pour la pleurésie, maladie qui offre un si grand intérêt, aucun de ces grands travaux fondés sur l'observation et l'analyse, dont, dans ces derniers temps, la pneumonie, la phthisie, la fièvre typhoïde, etc., ont été l'objet. Dans cet état de choses, nous avons dû rassembler le plus grand nombre possible d'observations récemment recueillies, afin de chercher dans les faits la confirmation des diverses assertions émises par les auteurs; nous l'avons fait surtout pour éclaircir les questions en litige.

On divise communément la pleurésie en *aiguë* et en *chronique*, et c'est là une division capitale qu'il ne faut pas abandonner. On l'a divisée aussi en *pleurésie sèche* et en *pleurésie avec épanchement*. Ces deux espèces présentent de l'intérêt sous le rapport des signes diagnostiques ; aussi nous aurons à les mentionner plus loin. Relativement à la nature de l'épanchement, on a signalé la *pleurésie hémorrhagique* qui donne lieu à un épanchement de sérosité plus ou moins sanguinolente; mais ce n'est qu'un léger accident sans importance. Des divisions nombreuses ont encore été établies d'après le siége de la maladie : ainsi on a décrit la *pleurésie double*, les *pleurésies partielles* divisées en *costo-pulmonaire*, *diaphragmatique*, *médiastine* et *interlobaire*. Enfin, quant à l'absence ou à l'existence de l'expectoration, on a voulu distinguer la pleurésie *sèche* de la pleurésie *humide*.

M. Chomel a même indiqué une autre espèce qui porterait le nom de *pleurésie purulente*, et dans laquelle l'évacuation du pus, par expectoration, aurait lieu à la suite d'une perforation du poumon de dehors en dedans.

De toutes les divisions précédentes, nous ne conserverons que celle qui distingue la pleurésie en *aiguë* et en *chronique;* toutes les autres espèces devront trouver l'indication qui leur convient dans la description de ces deux espèces principales. Dans cet article, nous allons nous occuper exclusivement de la pleurésie aiguë.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *pleurésie aiguë* est une inflammation de la plèvre qui parcourt rapidement ses périodes.

Cette affection a été désignée sous les noms de *pleuritis*, *hydrothorax*, *pyothorax*, *empyème;* on lui a aussi donné le nom de *fluxion de poitrine*, comme à la pneumonie ; aujourd'hui le nom de *pleurésie* est généralement admis.

La *grande fréquence* de la pleurésie est un fait incontestable auquel M. Barth (1) a donné récemment une précision nouvelle par son observation. Il a trouvé : 1° que sous le rapport de la fréquence, la pleurésie occupe le cinquième rang parmi les affections aiguës, et se place après la pneumonie, la fièvre typhoïde, la bronchite et les angines. Dans les faits de toute espèce qu'il a rassemblés, les pleurésies forment un peu moins de la vingtième partie du nombre total, et il fait remarquer que cette proportion s'élèverait beaucoup, si l'on rangeait dans les cas de pleurésie tous ceux où l'on trouve des traces de cette affection ; car il est peu d'autopsies où l'on n'en rencontre d'anciennes ou de récentes.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Age. — C'est une opinion très ancienne, que la pleurésie est rare chez les enfants. Déjà Arétée (2) avait signalé ce fait. Plus tard, Triller (3) et Morgagni (4) ont émis la même assertion ; mais plus récemment Billard, MM. Barthez et Rilliet, et surtout M. Charles Baron (5), ont soutenu que la pleurésie était presque aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Nous croyons que ces dissentiments viennent, en grande partie, de ce que l'on a généralement négligé d'établir une distinction entre les trois périodes de l'enfance. Si nous examinons séparément les enfants nouveau-nés, les enfants âgés de deux à sept ans et les enfants au-dessus de cet âge, nous trouvons d'abord que chez les enfants nouveau-nés la pleurésie est beaucoup plus rare qu'à un âge avancé : c'est ce que m'avaient déjà appris mes recherches (6), ainsi que les nombreuses autopsies pratiquées par MM. Lediberder et Vernois, et ce que le mémoire de M. Baron est venu confirmer ; car chez les enfants de moins d'un an il a trouvé une proportion d'un douzième seulement, tandis que

(1) Chomel, *Dictionnaire de médecine*, t. XXV, art. PLEURÉSIE.
(2) *De signis et causis acutorum morborum : De pleuriti.*
(3) *Observ. sur la pleurésie*, 1740.
(4) *De sedibus et causis morborum*, epist. XX.
(5) *De la pleurésie dans l'enfance*, thèse. Paris, 1841.
(6) *Clinique des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, in-8, p. 198.

chez les sujets plus âgés il a trouvé la pleurésie dans les quatre cinquièmes des cas. Après la première année, il a vu la fréquence de la pleurésie augmenter beaucoup jusqu'à quatre ou cinq ans, pour diminuer ensuite jusqu'à quinze ans.

Cette fréquence paraît augmenter ensuite notablement à mesure qu'on avance vers l'âge adulte. Dans la vieillesse, au contraire, cette maladie devient fort rare. Nous ne l'avons observée qu'une seule fois pendant deux hivers à la Salpêtrière, et MM. Hourmann et Dechambre (1), qui se sont longuement étendus sur la pneumonie des vieillards, n'ont pas parlé de la pleurésie.

Cette affection est notablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Sur 36 observations que nous avons réunies au hasard, nous trouvons 31 sujets du sexe masculin et 5 seulement du sexe féminin. Toutefois on peut penser, vu l'insuffisance du chiffre, que la différence proportionnelle n'est réellement pas aussi considérable. Quant à la *constitution*, nous ne savons rien de bien positif.

Les *tuberculeux* ont une grande tendance à contracter la pleurésie, ce qui est démontré par le grand nombre de fausses membranes pleurales trouvées chez eux; mais ce sont ordinairement des pleurésies partielles. On a cité comme une prédisposition à la pleurésie l'existence d'un *rhumatisme articulaire*, et surtout d'un rhumatisme articulaire aigu. Déjà M. Chomel avait remarqué ce fait, sur lequel M. Bouillaud (2) a insisté plus fortement. Les lésions organiques du poumon voisines de la plèvre, telles que la *gangrène*, l'*apoplexie pulmonaire*, la *mélanose*, etc., peuvent donner lieu à une pleurésie non moins intense.

Telles sont les causes prédisposantes sur lesquelles nous possédons des renseignements assez précis. Quant à quelques autres qui sont citées par les auteurs, elles ne doivent pas nous arrêter, car leur existence n'est pas démontrée par les faits.

2° Causes occasionnelles.

Parmi les causes occasionnelles, celle qui doit d'abord nous occuper est l'*action du froid* sur le corps échauffé et en sueur. M. Bouillaud a fortement insisté sur cette cause, qui, suivant lui, agirait au moins dans les deux tiers des cas. Si nous consultons sous ce rapport les observations que nous avons rassemblées, on voit qu'il n'en est que 14 sur 38 dans lesquelles un refroidissement soit signalé comme cause de la maladie; et encore il s'en faut qu'on doive regarder, dans tous ces cas, l'existence de cette cause comme démontrée, car le plus souvent nous n'avons pour preuve qu'une simple allégation du malade, naturellement porté, comme on sait, à attribuer au refroidissement toutes les maladies de poitrine. Le refroidissement a été produit tantôt par une *exposition à un courant d'air*, tantôt par une *immersion dans l'eau*, tantôt par le *passage d'un lieu très chaud dans un lieu très froid*, tantôt par l'*ingestion de boissons très froides*; en un mot, par tous les modes d'application du froid à l'intérieur ou à l'extérieur.

Suivant Laennec, le *froid prolongé* aurait plus de puissance que le froid subitement appliqué à la surface du corps. C'est là encore un sujet de recherches très important pour l'étiologie, d'autant plus qu'un nombre assez considérable de faits vient à l'appui de l'opinion de Laennec.

(1) *Rech. pour servir à l'histoire des maladies des viellards, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, Paris, 1835, t. VIII, IX, XII).

(2) *Traité clinique du rhumatisme articulaire.* Paris, 1840, in-8.

Quelques sujets, parmi ceux dont nous avons rapporté l'histoire, ont attribué leur maladie à une *grande fatigue* en même temps qu'au froid; un autre a été pris de pleurésie peu de temps après une *chute* sur un des côtés de la poitrine ; deux ont éprouvé subitement des douleurs vives dans un point de la poitrine, avec développement rapide des autres symptômes de la pleurésie, en *soulevant un fardeau*. Chez ces derniers, la maladie était-elle simple, ou n'y avait-il pas à la surface du poumon quelques tubercules très petits qui se seraient rompus, et qui auraient donné lieu à tous les accidents? C'est ce qu'il ne nous est pas permis de décider.

Les *diverses perforations du poumon*, dues à des maladies très différentes, déterminent une pleurésie intense ; mais c'est une cause que nous avons déjà mentionnée et sur laquelle il est inutile de revenir. Enfin, il est un certain nombre de sujets chez lesquels il est impossible de découvrir aucune cause.

§ III. — Symptômes.

Dans la description des symptômes, nous ne parlerons d'abord que de la pleurésie générale, qui est la plus ordinaire; nous indiquerons ensuite rapidement ce que les pleurésies partielles présentent de plus remarquable.

Début. — Le début de la pleurésie est variable. En général, le malade éprouve pendant quelques jours un malaise plus ou moins considérable, de l'inappétence, une sensibilité plus marquée au froid, un peu de faiblesse. Ces premiers symptômes sont très souvent négligés par les malades, et il faut les interroger avec soin pour en constater l'existence. Quelquefois la maladie débute bien plus brusquement, et en peu d'heures le sujet passe d'un état de santé complet à un état de maladie très grave. Enfin, M. Chomel (1) dit que, dans un petit nombre de cas, l'invasion est précédée, pendant quelques jours, d'un état inaccoutumé de force dont l'individu s'étonne et se félicite. Il est un autre début de la maladie qui est encore plus important à considérer : on voit quelquefois, et M. Louis en a observé deux exemples remarquables, se manifester une douleur vive, sans que la percussion et l'auscultation fassent rien reconnaître dans aucun point de la poitrine; on est porté à regarder la maladie comme une simple pleurodynie; mais la matité et les autres signes de pleurésie qui surviennent un ou plusieurs jours après, font voir qu'on avait affaire à une véritable pleurésie.

Dans presque tous les cas, du reste, qu'il y ait ou non un malaise précurseur, un ou plusieurs *frissons* plus ou moins intenses annoncent que la maladie se déclare; bientôt, en effet, la douleur pleurétique se manifeste, et ne tarde pas à être suivie des autres symptômes que nous allons décrire.

Symptômes. — Après le *frisson initial*, la *douleur*, qui ouvre la marche des symptômes locaux, ne se fait pas longtemps attendre; quelquefois même elle se produit en même temps. Il est très rare que ce symptôme n'existe pas : dans 46 cas que nous avons rassemblés, 6 fois seulement la douleur est déclarée nulle. Cette douleur, qui a reçu le nom de *point de côté* ou de *point pleurétique*, a le plus souvent son siége sous l'un ou l'autre sein. Ainsi, sur 34 cas dans lesquels le siége de la douleur a été marqué, 27 fois elle a eu son siége limité au-dessous de l'un ou l'autre sein, ou sous les deux à la fois. Chez deux sujets, elle se faisait sentir

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XXV, art. PLEURÉSIE.

dans la partie postérieure et inférieure de la poitrine, des deux côtés. Dans un cas, elle occupait toute l'étendue du côté droit. Les autres observations ne mentionnent que le côté. Si maintenant nous spécifions davantage, nous trouvons que la douleur a siégé un peu plus souvent sous le sein droit que sous le sein gauche (15 fois à droite, 10 fois à gauche).

Presque toujours vive et quelquefois d'une violence extrême, cette douleur acquiert rapidement son plus haut degré d'intensité; puis, après être restée pendant un temps variable à ce degré, elle diminue à mesure que les signes physiques font des progrès. Dans un cas que nous avons sous les yeux, elle a présenté un caractère tout particulier, puisqu'elle paraissait et disparaissait à plusieurs reprises. Quelquefois les malades n'éprouvent que la sensation d'un *poids* dans l'un des côtés de la poitrine, ou une *constriction* plus ou moins forte; mais le plus souvent la douleur est aiguë, pongitive, semblable à un trait acéré qui traverse la poitrine de part en part. Presque toujours, lorsqu'elle a un certain degré d'acuité, elle est augmentée par les grands mouvements du tronc, par la pression sur les parois du thorax, par la percussion, et surtout par la toux et les grandes inspirations. Ce symptôme est quelquefois poussé au point de causer l'insomnie.

La *toux* ne tarde pas ensuite à apparaître; elle manque rarement, bien qu'elle ne semble liée qu'indirectement à l'affection de la plèvre. Peu fréquente dans le plus grand nombre des cas, elle l'est quelquefois assez pour devenir extrêmement incommode. C'est ordinairement une petite toux sèche, parfois comme convulsive. L'*expectoration* manque très souvent : sur trente-trois cas, en effet, où ce symptôme a été noté, vingt fois l'expectoration était nulle. Lorsqu'elle existe, les crachats sont ordinairement purement muqueux comme ceux du catarrhe pulmonaire; rarement elle est sanguinolente. On voit donc que la toux et l'expectoration de la pleurésie ne ressemblent nullement à la toux et à l'expectoration de la pneumonie.

En même temps apparaît une *gêne* plus ou moins considérable de la *respiration*. Le plus souvent les inspirations sont courtes, entrecoupées, comme avortées. Dans les premiers temps, cette gêne de la respiration est principalement due à la douleur. Plus tard la compression du poumon, l'impossibilité de son expansion, rendent la respiration incomplète et en précipitent les mouvements. Cependant, lorsque tous les symptômes aigus ont disparu, et qu'il ne reste qu'un épanchement plus ou moins abondant, sans douleur et sans fièvre, il n'est pas très rare de voir des sujets qui semblent respirer avec facilité, même en se livrant à un certain exercice. Rarement, dans les observations, le nombre des inspirations a été compté; seulement la respiration a été notée comme plus ou moins accélérée.

La *voix* n'est point altérée; dans les pleurésies très aiguës, elle est quelquefois entrecoupée, à cause de la difficulté de la respiration.

On a étudié tout particulièrement le *décubitus* dans les maladies de la plèvre. Ayant observé quelques cas où les sujets se couchaient de préférence sur le côté malade, on avait expliqué cette préférence par la gêne que devait apporter dans la respiration la pression des côtes sur le lit, et par suite la difficulté de la dilatation du côté sain. Dans les cas de pleurésie aiguë que nous avons rassemblés, on trouve que les malades se couchaient aussi souvent sur le côté sain que sur le côté malade; que plus souvent encore le décubitus était indifférent, et que dans près de la

moitié des cas, c'est-à-dire seize fois sur trente-cinq, où le décubitus est indiqué, les malades étaient couchés sur le dos, trouvant autant de difficulté à rester sur le côté malade que sur le côté sain. Un petit nombre de sujets (quatre), éprouvant une gêne très grande dans la respiration, sont forcés de se tenir assis ou à demi assis dans leur lit; c'est principalement lorsque les deux côtés de la poitrine sont affectés, ou lorsque la pleurésie ayant marché très rapidement, le liquide remplit en peu d'instants la cavité de la plèvre. Il peut arriver qu'à une certaine époque de la maladie le décubitus change : ainsi on voit des malades qui d'abord se couchaient sur un des deux côtés, être ensuite forcés de se coucher sur le dos; d'autres, après avoir gardé plus ou moins longtemps cette dernière position, prennent la position demi-assise, par suite des progrès de l'épanchement et de l'oppression; d'autres enfin, qui ne pouvaient pas d'abord se coucher sur le côté malade, à cause de la douleur, s'y couchent de préférence, lorsque l'épanchement est devenu abondant et que la douleur a disparu. On voit donc que ce signe est très variable, et qu'on aurait tort de lui accorder une grande valeur.

La *dilatation de la poitrine*, par suite de l'épanchement, est un fait constaté depuis très longtemps. Laennec n'avait point manqué de le signaler; mais, dans ces derniers temps, M. Woillez (1) a fait sur ce sujet des recherches beaucoup plus précises. Cet auteur a trouvé que, dans les premiers temps, il n'y avait point de dilatation, parce que l'épanchement se bornait à refouler le poumon; qu'à une époque plus avancée, l'accumulation du liquide agissant sur les parois du thorax, il y avait dilatation marquée du côté affecté, avec effacement des espaces intercostaux; enfin qu'après la résorption de l'épanchement, la poitrine *se resserrait*. Ces faits sont aujourd'hui connus de tout le monde et peuvent être journellement observés. Il est souvent très difficile de reconnaître cette dilatation de la poitrine à la simple inspection; la mensuration méthodique vient alors en aide à l'observateur.

[Nous ajoutons ici des renseignements encore plus nouveaux, résultats d'investigations multipliées.

Depuis l'époque de ses premières recherches, M. Woillez a imaginé un instrument propre à faire connaître l'augmentation ou la diminution de la circonférence de la poitrine, et surtout les déformations qu'elle peut subir dans la pleurésie (2).

L'instrument, aussi peu embarrassant qu'un simple ruban gradué, indique : 1° l'étendue du contour circulaire ou *périmètre* de la poitrine; 2° ses différents *diamètres*; 3° la forme (tracée sur le papier) de sa *courbe circulaire*. M. Woillez le nomme *cyrtomètre*. Nous croyons qu'on peut en donner une bonne idée en le représentant comme un instrument de *moulage*. En effet, c'est une espèce de ruban métrique, mais composé de pièces de baleine, articulées à double frottement, et qui, en conséquence, conserve l'incurvation que les parois thoraciques lui ont donnée. On peut le porter sur un papier, et y tracer la configuration de la ligne demi-circulaire qu'il a embrassée. Cet instrument doit donner la forme de la poitrine à la fin de l'*expiration*.

Considéré comme simple instrument de mensuration du contour circulaire de la poitrine, le cyrtomètre ne vaut pas mieux que le ruban métrique, mais il a

(1) *Rech. sur l'inspiration et la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838, in-8, p. 433.

(2) *Rech. clin. sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensuration dans la pleurésie*. (*Rec. des travaux de la Société médicale*, janvier 1857, p. 1).

d'autres mérites : il peut faire apprécier les voussures et les dépressions, et surtout il peut indiquer les changements de diamètres.

Or cette dernière application est intéressante. En effet, comme la poitrine est ovale, elle peut se remplir de liquide dans un de ses côtés, sans que sa circonférence s'accroisse; mais elle tend alors à devenir cylindrique, et c'est ce que le cyrtomètre fait découvrir. On voit alors augmenter les diamètres les plus courts, tels que les diamètres *vertébro-sternal* et *vertébro-mammaire*. L'exagération ou la diminution de ces formes anormales indiquent évidemment les progrès ou la décroissance des épanchements pleurétiques. Nous reparlerons de cet instrument à l'occasion de la pleurésie chronique.]

La *percussion* fait reconnaître, dans une étendue variable du côté malade, une matité plus ou moins complète, suivant l'abondance de l'épanchement. Toutefois il n'est pas nécessaire que le liquide interposé entre les parois thoraciques et le poumon soit très abondant pour donner lieu à un degré élevé de matité. En outre, le doigt qui percute perçoit un *défaut plus ou moins absolu d'élasticité*, très remarquable surtout dans les grands épanchements. C'est à la partie postérieure et inférieure de la poitrine que se fait d'abord remarquer cette matité, qui s'élève ensuite à mesure que la maladie fait des progrès. Quelquefois cependant les choses se passent d'une tout autre manière, ainsi que M. Hirtz l'a remarqué. Dans les premiers temps de l'épanchement, le liquide, en petite quantité, se trouve uniformément répandu sur la surface du poumon qui en est entourée, ce qui donne lieu à une matité très étendue; mais, au bout d'un certain temps, ce liquide, s'accumulant dans les parties inférieures et refoulant le poumon en haut et en dedans, abandonne les parties supérieures et moyennes, et dès lors la matité reprend la marche que nous venons d'indiquer. Dans quelques cas, lorsque le poumon n'a pas encore perdu toute son élasticité, et que des fausses membranes ne sont pas venues circonscrire le liquide, on peut, en faisant varier la position du malade, faire varier aussi les résultats de la percussion. Ainsi, en le faisant coucher sur le ventre, on retrouve de la sonorité à la partie postérieure, là où existait la matité, et la matité gagne la partie antérieure.

M. Notta (1) a observé un phénomène particulier dans deux cas intéressants de pleurésie qu'il vient de publier. Dans un espace circonscrit, situé à la partie antérieure de la poitrine, il a trouvé un *son très clair* hydro-aérique, stomacal, contrastant avec le son mat produit partout ailleurs par l'épanchement. Il attribue ce son au refoulement de la partie saine du poumon vers la paroi antérieure de la poitrine. Mais, antérieurement, M. Skoda (2) avait noté le même phénomène et en avait fait l'objet de recherches multipliées. M. Roger (3), ayant répété les expériences pleines d'intérêt de M. Skoda, pose les conclusions suivantes :

1° Une couche liquide de quelques millimètres, et même d'un centimètre

(1) *Note sur le développement d'un son clair, comme métallique (hydro-aérique) dans le cours des épanchements pleurétiques* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, avril 1850).

(2) Selon MM. Skoda et Roger (*loc. cit.*), cette résonnance peut exister partout, pourvu que la couche de liquide soit peu épaisse, et que le poumon, encore aéré, soit maintenu à peu de distance de la paroi thoracique.

(3) *Recherches cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion* (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1852 et suiv.).

d'épaisseur, interposée entre le poumon et la paroi pectorale, ne diminue pas sensiblement la résonnance de la poitrine. Les modifications du son dépendront exclusivement, dans ce cas, de l'état matériel du poumon ou de la paroi thoracique correspondante.

2° Des pseudo-membranes même épaisses ne diminuent la sonorité du thorax que si elles contiennent dans leur intérieur des concrétions ostéo-calcaires.

3° Dans les épanchements pleurétiques, un abaissement du niveau de la matité indiquée par la percussion peut provenir d'une réduction dans le volume du poumon, ou de l'agrandissement de la cavité pleurale par voussure des côtes ou dépression du diaphragme, et il n'existe pas toujours une diminution réelle du liquide.

L'*auscultation* fournit des signes plus importants encore. Laennec, dans cette maladie comme dans toutes les affections de poitrine, a eu la gloire d'établir le diagnostic sur des bases solides. Cependant les recherches récentes ont apporté quelques modifications à ce qu'il nous avait appris au sujet de la pleurésie. Suivant lui, l'*absence* ou la *diminution notable du bruit respiratoire* sont les signes constants d'un épanchement; mais déjà M. Andral (1), Cruveilhier, Chomel, Beau, etc., avaient cité des faits qui démontrent que la *respiration bronchique* peut exister dans la pleurésie, et M. Netter (2) en a rapporté un certain nombre dans lesquels on entendait cette respiration bronchique souvent très forte dans toute l'étendue de l'épanchement, alors même que celui-ci est très considérable. Plus tard, ces faits se sont multipliés, et M. Monneret a établi en principe que la respiration bronchique s'entend toujours dans la pleurésie, tantôt bornée à une petite étendue, à la partie supérieure du liquide et dans un point voisin de la colonne vertébrale, tantôt générale. Nous avons constaté l'exactitude de ces faits, et récemment encore nous avons vu des épanchements énormes, dont un a nécessité la thoracocentèse, qui présentaient une respiration bronchique des plus fortes dans toute l'étendue de l'épanchement. Suivant M. Netter, cette respiration a un *timbre argentin* et est plus fine que celle de la pneumonie; nous ajoutons qu'elle est *plus éloignée de l'oreille*, surtout en bas. MM. Barth et Roger l'ont aussi trouvée et disent qu'elle est *aigre*. Cependant ces auteurs pensent encore que l'absence de la respiration est le caractère le plus général de la pleurésie. Sur 26 sujets, ils en ont trouvé 17 qui ne présentaient pas de traces du bruit respiratoire. Cette différence s'explique par cette circonstance qu'ils ont laissé les malades respirer librement, tandis que les autres observateurs leur ont recommandé de respirer vite et un peu fort. Il est également un moyen excellent pour reconnaître ces nuances, c'est de se *boucher l'oreille qui n'ausculte pas*. Enfin, tout récemment M. Thibierge (3) a rapporté plusieurs observations qui viennent à l'appui des considérations précédentes.

Il est donc certain que dans un bon nombre de cas, il y a une respiration bronchique dans la pleurésie, et cette respiration ayant des caractères particuliers, on peut l'appeler *broncho-pleurétique*.

Mais ce n'est pas tout; il résulte des faits cités récemment par MM. Monneret et

(1) *Clinique médicale*.
(2) *Gazette médicale*, 1843.
(3) *Mémoire sur les modifications du bruit respiratoire, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1852).

Barthez (1) que la respiration peut être non-seulement bronchique, mais encore *caverneuse* et *amphorique*. On trouve, en effet, quelques sujets qui présentent ces signes dans un point variable de la poitrine. Tantôt c'est sous la clavicule, tantôt dans la fosse sous-épineuse, et tantôt dans un point inférieur. Nous avons vu récemment encore deux malades qui étaient dans ce cas. Chez l'un, auquel nous pratiquâmes la thoracocentèse, il y eut respiration caverneuse d'abord sous la clavicule et puis dans les fosses sus-et sous-épineuses; ensuite il ne resta que de la respiration broncho-pleurétique. Chez l'autre, la respiration caverneuse exista seulement sous la clavicule. Ces faits sont donc concluants. Toutefois M. Barth a fait remarquer, avec raison, que la respiration n'est pas exactement amphorique, comme le dit M. Barthez, mais seulement caverneuse et amphorique.

L'*auscultation de la voix* fournit également matière à des considérations importantes. L'*égophonie*, telle que l'a décrite Laennec, est un signe précieux dans cette affection. C'est une voix saccadée, criarde, ressemblant plus ou moins au *cri de la chèvre*, et qu'on entend dans certains points occupés par l'épanchement. Quelquefois cette voix ressemble au *bredouillement de polichinelle* et quelquefois aussi au *bruit du mirliton*.

C'est principalement sur le *siége de l'égophonie* que les observations postérieures à celles de Laennec ont apporté de nouvelles lumières. Suivant ce grand médecin, l'égophonie ne se fait entendre qu'à travers une couche mince de liquide que font trembloter les vibrations de la voix. Une seule expérience a été faite par Laennec. Il a appliqué sur la poitrine d'un sujet dont la voix était claire et vibrante une vessie contenant une certaine quantité d'eau, et il a entendu, en plaçant le stéthoscope sur cette vessie, pendant que le malade parlait, une voix se rapprochant de l'égophonie. Mais les faits sont venus prouver que les conclusions de Laennec étaient trop absolues. En effet, la science possède maintenant un assez grand nombre de faits dans lesquels l'égophonie se fait entendre dans toute l'étendue de l'épanchement, alors même qu'il est très abondant. Quant à nous, nous avons depuis deux ans remarqué que dans tous les épanchements pleurétiques l'égophonie se fait entendre dans toute leur étendue, pendant toute leur durée et quelle que soit la quantité de liquide. Il suffit, pour s'en assurer, d'ausculter avec soin, en se bouchant l'oreille qui n'est pas appliquée sur la poitrine. L'égophonie est en général plus intense et plus rapprochée de l'oreille dans la partie supérieure, uniquement parce qu'on est plus éloigné du point où elle se produit à mesure qu'on descend. Mais dans aucun point elle ne perd ses caractères et ne diffère que par l'intensité du son. Dans quelques cas, elle a, comme la respiration bronchique, à peu près la même intensité partout. Mais il ne faut pas croire qu'elle soit toujours en rapport avec la force de cette dernière, car nous l'avons entendue très distinctement même dans les cas où la respiration bronchique ne s'entendait pas et où il y avait même silence complet.

Non-seulement l'égophonie existe dans le principe, mais encore la voix peut prendre le caractère de la *pectoriloquie*. M. Barthez a cité des cas dans lesquels ce signe a existé dans divers points de la poitrine, et notamment sous la clavicule. Nous

(1) *Séances de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, et *Mémoire sur quelques phénomènes stéthoscopiques, etc.* (*Archives gén. de méd.*, mars 1853).

en avons vu récemment plusieurs exemples, et l'on ne peut expliquer ce fait par la présence d'une caverne ou d'une induration du poumon, puisque ce médecin a trouvé le poumon parfaitement sain chez un sujet qui a succombé; que, dans le service de M. Louis, il est mort un sujet également exempt de tubercules, bien qu'il eût présenté de la respiration caverneuse, de la pectoriloquie et du gargouillement, et que chez deux sujets que nous avons actuellement sous les yeux, l'épanchement s'étant dissipé, la voix est redevenue parfaitement naturelle comme la respiration.

La voix *broncho-pleurophonique*, car on peut lui donner ce nom, qui vaut mieux que celui d'*égophonie*, puisqu'elle ne ressemble pas toujours au cri de la chèvre, est plus éclatante que la brochophonie de la pneumonie; elle est plus aiguë, souvent nasillarde et ne détermine pas de bourdonnement environnant.

Ce dernier fait a fixé l'attention de M. Oulmont, qui a parfaitement vu que cette voix altérée paraît *sortir plus directement de la poitrine* et est plus distincte que la bronchophonie proprement dite, ce qui lui a permis, dans un cas difficile, de diagnostiquer un épanchement pleurétique, alors que plusieurs médecins très expérimentés ne pouvaient pas se prononcer entre une pleurésie et une pneumonie.

Un autre phénomène extrêmement important est l'*absence complète ou presque complète des vibrations thoraciques* dans les points occupés par l'épanchement. Déjà M. Reynaud avait remarqué ce signe important, et M. Andral avait vérifié les faits signalés par cet observateur si distingué, lorsque M. Monneret (1) en a fait l'objet de recherches plus suivies. Si l'on applique alternativement la main sur le côté sain et sur le côté occupé par l'épanchement, on sent dans le premier de fortes vibrations ou *ondulations*, suivant l'expression de M. Monneret, tandis que dans le second elles sont nulles ou presque nulles. Il est facile, après cela, de comprendre la transmission plus directe et le défaut de bourdonnement de la voix broncho-pleurophonique, car évidemment ces caractères dépendent du défaut de vibrations de la paroi pectorale sur laquelle est placée l'oreille.

Suivant M. Battersby (2), les signes les plus importants dans la *pleurésie de la première enfance* sont : la respiration bronchique, la faiblesse du bruit respiratoire, la matité. Il a trouvé l'égophonie et le frottement pleurétique beaucoup moins constants. M. C. Baron (3) était déjà arrivé à des résultats à peu près semblables.

En même temps que ces symptômes locaux se développent, une *anxiété* plus ou moins marquée a lieu dans un bon nombre de cas, et le *mouvement fébrile* se déclare. La *chaleur de la peau*, la *fréquence du pouls*, dont il est impossible, d'après les observations, de donner l'indication précise; l'anorexie, la soif, un peu de céphalalgie au début, constituent ces symptômes généraux, qui sont beaucoup moins violents que ceux de la pneumonie. On voit même quelques sujets qui présentent à peine une faible accélération du pouls, et qui ne croiraient pas leur santé altérée, s'ils n'éprouvaient une gêne plus ou moins grande de la respiration. En général, le mouvement fébrile est d'autant plus intense, que la douleur de poitrine est plus violente et que la pleurésie marche avec plus de rapidité.

(1) *Recherches sur les ondulations thoraciques* (*Revue medico-chirurgicale*).

(2) *Observ. de pleurésie et d'emphysème chez les enfants* (*Dublin, quarterly. Journ. of med. sc.*, 1847).

(3) *De la pleurésie dans l'enfance*, thèse. Paris, 1841.

Tels sont les symptômes de la pleurésie aiguë avec épanchement, lorsqu'elle suit sa marche ordinaire, et qu'elle envahit une assez grande étendue de la poitrine. Mais il est quelques variétés dont il importe de dire un mot ici.

Variétés. — Et d'abord, sous le rapport du siége, nous avons les *pleurésies partielles*, divisées en diaphragmatiques, médiastines, costo-pulmonaires ou interlobaires, suivant le point qu'elles occupent.

La pleurésie *costo-pulmonaire* ne présente rien de remarquable, si ce n'est son étendue limitée par des fausses membranes dans un point circonscrit des parois thoraciques. On a vu de ces pleurésies partielles bornées à la partie moyenne de la poitrine, et quelquefois à la partie inférieure. M. Andral (1) en cite quelques exemples.

Dans d'autres cas, la pleurésie est bornée à une petite étendue de la membrane qui tapisse, d'une part, la base du poumon, et de l'autre la face supérieure du diaphragme ; elle prend alors le nom de *pleurésie diaphragmatique.* La gêne de la respiration, la douleur plus ou moins vive qui se fait sentir pendant l'inspiration, et le mouvement fébrile, sont alors les signes principaux, le plus souvent insuffisants pour le diagnostic. La pleurésie *médiastine* est toujours compliquée, et résulte presque constamment d'une rupture du poumon. Quant à la pleurésie *interlobaire*, elle est fort rare ; M. Andral n'en cite qu'un cas observé chez un tuberculeux. Quelquefois les accumulations de pus qui se forment dans les scissures interlobaires ont été prises pour des abcès du poumon, erreur que l'on évitera en examinant attentivement leur siége. On voit que ces variétés de la pleurésie n'ont qu'une importance médiocre.

Lorsque cette maladie n'est point accompagnée d'épanchement, on lui a donné le nom de *pleurésie sèche*, qui a pour caractère particulier le *bruit de frottement pleurétique.* Ce bruit, que l'on remarque dans un certain nombre de cas de pleurésie ordinaire, lorsqu'on peut observer les malades avant que l'épanchement se soit formé, persiste pendant tout le cours de l'affection dans quelques cas rares dont M. Barth a cité récemment un exemple remarquable. Il consiste dans un bruit sec, qui se fait entendre pendant l'inspiration et l'expiration, et qui ressemble à celui que produiraient deux corps dépolis frottant l'un sur l'autre.

Une autre variété est la *pleurésie double*, qui est fort rare, au moins au début, dans les cas non compliqués. Les signes se manifestent alors des deux côtés de la poitrine, et, de plus, les deux poumons étant comprimés, il en résulte une dyspnée et une anxiété beaucoup plus grandes.

Modifications des signes physiques dans le cours de la maladie. — Jusqu'à présent, nous n'avons guère considéré les symptômes que dans la période d'augmentation de la maladie ; mais, à une époque plus ou moins avancée, il survient de grands changements. La douleur s'apaise, la respiration se calme, à moins que l'épanchement ne fasse des progrès très rapides, et le mouvement fébrile diminue ou disparaît complétement. Pendant quelque temps, les malades restent dans cet état ; puis, si la maladie doit se terminer par la guérison, la matité commence à diminuer dans les parties supérieures ; le murmure respiratoire se rapproche de l'oreille ; il est d'abord dur, puis il s'adoucit et revient à l'état normal. Ces changements s'opè-

(1) *Clinique médicale.* Paris, 1840, t. IV.

rent peu à peu et de haut en bas, jusqu'à ce qu'enfin ils soient complets dans toute l'étendue du poumon. Il est fort rare néanmoins que le bruit respiratoire recouvre, avant un temps assez long, son intensité primitive, ce qui est dû aux fausses membranes qui s'interposent entre lui et l'oreille; aussi sa diminution d'intensité est-elle beaucoup plus remarquable à la partie inférieure, où ces fausses membranes sont plus épaisses.

Un phénomène que l'on remarque encore lorsque l'épanchement disparaît, est le *bruit de frottement* qui a été noté dans presque toutes les observations de M. Bouillaud. Le liquide, en se résorbant, laisse en contact deux surfaces chargées de fausses membranes rugueuses, qui, au moindre mouvement, produisent le bruit sec dont il s'agit. M. Maingault (1) cite un fait observé dans le service de M. Requin, et dans lequel le bruit de frottement était comparable à une crépitation produite par des fragments osseux; il était perçu par l'application de la main aussi bien que par l'auscultation et entendu par l'observateur et le malade; ce même malade avait eu une pleurésie six ans auparavant.

Un autre bruit qui n'a point suffisamment attiré l'attention des auteurs survient parfois à la fin des pleurésies, et surtout à la fin des pleurésies limitées qui accompagnent la pneumonie : c'est un *râle humide* très voisin de l'oreille, et beaucoup plus fin que le râle sous-crépitant ordinaire. On explique très bien l'existence de ce râle par le frottement, le tiraillement et la pression de fausses membranes humides; car ce bruit est semblable à celui qu'on obtient en pressant entre les doigts une éponge très fine légèrement imbibée d'eau.

Dans quelques cas rares signalés par M. Trousseau (2), la maladie est remarquable par la faiblesse du malade et par la petitesse du pouls. Ce médecin a vu plusieurs cas de ce genre *se terminer par la mort;* il en a cité d'autres semblables observés par des médecins habiles, et c'est ce qui l'a engagé à pratiquer la paracentèse du thorax, opération dont nous parlerons plus loin.

Tels sont les symptômes de la pleurésie simple aiguë. Quant aux complications, ce n'est point ici le lieu de s'en occuper. Nous en avons déjà fait connaître quelques-unes (3), et les autres se présenteront dans d'autres articles.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la pleurésie aiguë est ordinairement croissante et toujours rapide. Le plus souvent, en trois ou quatre jours, les premiers accidents disparaissent, pour faire place aux signes de l'épanchement. Quant à ceux-ci, ils persistent plus longtemps, et, dans quelques cas, restent stationnaires pendant plusieurs semaines. On n'observe pas dans la marche de cette affection des irrégularités aussi grandes que dans la plupart des autres phlegmasies. Quelques auteurs ont néanmoins signalé des *pleurésies intermittentes;* mais il est évident qu'ils ont eu en vue des affections toutes différentes de la pleurésie, et principalement des pleurodynies ou des névralgies intercostales.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, séance du 27 août 1851 (*Union médicale*, 25 septembre 1851).

(2) Voy. Lacaze-Duthiers, *De la paracentèse de la poitrine* (*Union médicale*, 21 mars 1850 et num. suiv.); et *Séances de la Soc. méd. des hôpitaux* (*Union médicale*, 23 mars 1850).

(3) Voy. *Pneumothorax*, *Tubercules*, etc.

La *durée* de la maladie ne varie que dans des limites assez étroites; malheureusement nous n'avons pas, pour l'apprécier, des recherches suffisantes. Tantôt les auteurs comptent la durée de la maladie à partir de son début jusqu'au moment où le malade quitte l'hôpital; tantôt, au contraire, ils la font commencer au moment où le malade entre à l'hôpital, pour la faire finir à son entrée en convalescence; il est inutile de faire remarquer quelles causes d'erreurs cette manière différente de présenter les faits pourrait introduire dans nos calculs. Nous nous bornerons donc à dire que, dans le plus grand nombre des cas, la durée de la pleurésie varie de dix à vingt jours chez les sujets qui guérissent, et que quelquefois cette durée peut se prolonger au delà de trois semaines. Lorsque la maladie se termine par la mort, la durée est beaucoup plus variable. Chez les sujets atteints d'une affection chronique grave, elle a, dans les cas que nous avons rassemblés, causé la mort en très peu de temps (deux, quatre et cinq jours); chez les autres sa durée a varié de dix à trente-huit jours.

La *terminaison* de la maladie est très importante à considérer. Nous verrons, en effet, que sur elle reposent les considérations thérapeutiques les plus intéressantes. M. Louis a remarqué que la pleurésie simple, *survenant dans le cours d'une bonne santé*, se termine presque constamment par la guérison. Cette assertion a trouvé des contradicteurs, mais aucun avant M. Trousseau n'avait apporté en preuve des faits de quelque valeur. Pour bien comprendre la portée de la proposition de M. Louis, il faut savoir, et c'est un fait que l'on a occasion d'observer journellement, qu'un état antérieur de maladie, quelque léger qu'il soit en apparence, rend beaucoup plus graves les affections qui se développent dans son cours. Ainsi une angine simple, affection ordinairement si légère, devient mortelle lorsqu'elle se développe dans le cours ou dans la convalescence d'une fièvre grave, dans le cours d'une affection chronique, et même au milieu d'un catarrhe pulmonaire peu intense. Il en est absolument de même de la pleurésie. Quelque extraordinaire que puisse paraître cette proposition, elle n'en est pas moins le résultat d'une observation exacte que confirme l'expérience de chaque jour. Voyons donc, en les examinant sous ce point de vue, ce qui s'est passé dans les cas que j'ai réunis.

Ils sont au nombre de 48, dont 34 doivent être regardés sans contestation comme des exemples de pleurésie simple. Or, dans ces 34 cas, la guérison a eu *constamment* lieu; mais dans un 35e, la maladie s'est terminée par la mort, bien qu'au premier abord on soit porté à regarder la pleurésie comme simple. Ce fait, qui a été recueilli par M. Andral (1), mérite donc d'être examiné.

Il s'agit d'un sujet de dix-neuf ans, qui, après avoir éprouvé des douleurs vagues dans la poitrine pendant trois semaines, et une toux sèche persistante, entra à l'hôpital dans un état apparent d'assez bonne santé, mais avec tous les signes d'un épanchement dans la plèvre. La maladie ne faisait aucun progrès, et laissait le malade dans un état peu alarmant, lorsqu'il éprouva brusquement un point de côté violent, et bientôt après les signes d'un nouvel épanchement qui se faisait entre la base du poumon gauche et le diaphragme. Alors l'état général s'altéra profondément, et le malade ne tarda pas à succomber.

Sans rechercher si cette seconde pleurésie, si brusquement apparue, ne tenait

(1) *Archives gén. de méd.* Paris, 1823, 1re série, t. III, p. 259.

pas à quelque lésion plus profonde, supposition permise, puisque l'état du poumon est à peine indiqué, nous ferons remarquer que chez ce malade il y a eu en réalité deux pleurésies. Or la seconde trouvant le sujet valétudinaire, toutes les circonstances se réunissaient pour rendre cette maladie grave. Les choses se sont donc passées comme dans les cas où la pleurésie survient dans le cours d'une bronchite. Seulement la phlegmasie antécédente, au lieu d'avoir son siége sur la muqueuse des bronches, occupait une autre partie de la cavité séreuse. Il suit de là que ce fait, qui d'abord semblait en opposition avec le principe établi plus haut, est un des plus remarquables parmi ceux qui viennent l'appuyer. Restent donc les faits signalés par M. Trousseau, et quelques autres parmi lesquels se fait remarquer le suivant : M. Thibierge (1) a rapporté un cas dans lequel la gêne extrême apportée dans la respiration par un épanchement pleurétique, et par les pseudo-membranes qui recouvrent la plèvre, s'est terminée par une syncope mortelle.

Les complications ne rendent cependant pas, il s'en faut de beaucoup, la pleurésie nécessairement mortelle. Fréquemment, en effet, on voit des sujets affectés de tubercules ou d'autres maladies presque aussi redoutables, guérir de pleurésies même assez intenses; mais ces complications ajoutent une grande gravité à la maladie, puisque sur les 13 cas qui nous restent, 11 malades ont succombé. La grossesse doit être mise au nombre des circonstances aggravantes; en pareil cas, la pleurésie détermine souvent la mort, après avoir provoqué l'avortement.

Ainsi l'état de santé dans lequel se trouve le sujet est un des objets les plus importants à considérer, et si on le néglige, on risque de tomber dans les plus graves erreurs.

L'affection peut-elle se terminer par des *évacuations critiques*, comme on le croyait autrefois? Pour toute réponse à cette question, nous dirons que, dans l'immense majorité des cas, on ne voit rien qui puisse donner lieu à une semblable opinion. Forestus rapporte (2) un cas où, les règles ayant coulé abondamment, la guérison a eu lieu le septième jour. Mais nous avons hâte de laisser ce sujet, qui ne nous présente rien de positif, pour arriver à la description des lésions anatomiques.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il est rare qu'on n'observe à la surface des plèvres enflammées qu'une légère couche pseudo-membraneuse. Cependant, dans des cas où le malade a succombé à une époque très rapprochée du début, on n'a pas vu d'autre lésion : la pleurésie était encore sèche; mais presque toujours on trouve un liquide mêlé de fausses membranes, et la réunion de ces deux produits constitue le caractère anatomique essentiel de la pleurésie.

Le liquide est parfois en très grande abondance; la plèvre en contient plusieurs litres; dans d'autres cas, au contraire, on en trouve seulement quelques cuillerées à la partie inférieure de la cavité pleurale. Entre ces deux extrêmes, il y a des degrés à l'infini. L'épanchement est souvent formé par une sérosité citrine, louche,

(1) *Mém. sur les modifications du bruit respiratoire dans la pleurésie, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1852.)

(2) *Observationes medicæ*, lib. XVI, obs. 35.

plus ou moins chargée de flocons albumineux, d'autres fois par un liquide purulent, et parfois il participe de ces deux états, la sérosité étant mêlée d'une plus ou moins grande quantité de pus. Nous avons cité plus haut des cas où la sérosité était chargée d'une petite quantité de sang, et auxquels les auteurs ont donné à tort, suivant nous, le nom de *pleurésies hémorrhagiques.*

Les fausses membranes que l'on trouve dans la pleurésie aiguë sont ordinairement minces, peu consistantes, d'un blanc grisâtre, quelquefois jaunes ou légèrement colorées de rouge, et faciles à détacher de la plèvre sous-jacente. Elles ne commencent à s'organiser et à acquérir une assez grande consistance que dans les cas où la durée de la maladie se prolonge. Elles sont ordinairement rugueuses. Enveloppant le poumon dans une plus ou moins grande étendue, recouvrant la plèvre costale, envoyant des prolongements du poumon aux parois thoraciques et d'une épaisseur très diverse, elles présentent des formes très variées. Au-dessous d'elles, la plèvre paraît quelquefois plus ou moins profondément altérée. On la trouve épaissie, rouge, injectée; mais ce n'est point la plèvre elle-même qui présente ces altérations, c'est le tissu sous-séreux auquel l'inflammation se communique. Quelquefois cette membrane est comme chagrinée sur le poumon, par suite de la rétraction de cet organe. Mais une lésion plus importante, c'est l'*ulcération de la plèvre* consécutive à l'épanchement. On trouve, en effet, dans quelques cas, une perforation du poumon et une ulcération correspondante de la plèvre costale au niveau même du point occupé par le liquide : la perforation du poumon peut même, dans ces cas, donner lieu, pendant la vie, à l'expectoration abondante du liquide contenu dans la plèvre. On se demande naturellement si cette perforation n'a point eu lieu avant la pleurésie, et si celle-ci n'en était point une conséquence. Mais on ne peut guère s'arrêter à cette opinion, lorsqu'on remarque que le poumon ne présente aucune des lésions organiques qui produisent sa perforation, et que l'ulcération de la plèvre existe aussi bien sur la paroi thoracique que sur l'organe lui-même. On peut se demander encore si cette ulcération est causée par la violence de l'inflammation ou par la présence d'un liquide irritant. La réponse est plus difficile. Cependant la constance avec laquelle la lésion se fait au niveau du liquide semble prouver que la seconde supposition est la véritable. M. Beau a trouvé le névrilème des nerfs intercostaux enflammé au-dessous des fausses membranes.

Nous avons déjà dit que le poumon et les organes voisins étaient repoussés dans les cas d'épanchements très considérables. Le cœur peut être transporté à droite, le diaphragme est abaissé et les viscères de la région supérieure de l'abdomen refoulés en bas. Telles sont les lésions observées dans la pleurésie aiguë, lésions bien connues aujourd'hui, et sur lesquelles il est inutile d'insister plus longtemps.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Il semble, au premier abord, que rien n'est plus facile que le *diagnostic* de la pleurésie; mais quand on entre dans les détails, on s'aperçoit bientôt qu'il n'en est pas toujours ainsi. Cela tient à ce que les phénomènes observés peuvent varier non-seulement suivant les cas, mais encore suivant les diverses époques de la maladie. Il en résulte qu'on ne saurait rien dire d'absolument applicable à tous les cas,

et c'est ce qui a donné lieu à quelques discussions intéressantes. Laennec lui-même, qui a tant fait pour le diagnostic des maladies de poitrine, a introduit un peu de confusion dans celui de la pleurésie, parce qu'il n'avait pas pu se rendre parfaitement compte de plusieurs phénomènes particuliers. Les recherches récentes, et surtout celles de M. Hirtz (1), sont venues donner un plus haut degré de précision à ce point important de la pathologie des voies respiratoires. Recherchons, d'après ces documents, comment le diagnostic doit être établi, principalement dans les cas difficiles.

S'il existe dans un côté de la poitrine une matité étendue, complète, avec absence d'élasticité sous le doigt qui percute; si, dans le même point, la respiration est faible, nulle ou lointaine; si les vibrations de la poitrine sont anéanties lorsque le malade parle ou tousse; si la respiration est conservée seulement entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate, dans un espace limité; s'il y a de l'égophonie dans un point voisin, on ne peut guère douter de l'existence d'une pleurésie. Cette existence est démontrée, si la maladie a débuté par un violent point de côté, si la fièvre n'a eu qu'une intensité médiocre, si la toux a été rare et l'expectoration nulle ou simplement muqueuse. C'est là le cas le plus simple. Voyons maintenant ce qui peut arriver dans d'autres circonstances.

Relativement à l'ancienneté de la maladie, nous voyons que les choses peuvent être très différentes. Quelquefois la matité s'étend très rapidement et occupe presque tout le poumon; puis, par le mouvement indiqué par M. Hirtz, le liquide, s'accumulant à la base, laisse libres les parties supérieures. Ce cas, déjà entrevu par Laennec, qui avait attribué ces phénomènes à une suffocation du poumon dans les premiers moments (2), n'offre pas de difficultés plus sérieuses, puisque les choses ne peuvent se passer ainsi que dans la pleurésie; il sert plutôt, au contraire, à confirmer le diagnostic.

Mais avant que cette précipitation du liquide vers les parties déclives ait eu lieu, la respiration prend ordinairement, dans une étendue assez considérable, le caractère bronchique. Ce fait, sur lequel Laennec s'était vaguement prononcé, est aujourd'hui généralement reconnu. On pourrait, en pareil cas, prendre la pleurésie pour une *pneumonie aiguë*. Voici comment on évitera la méprise : Dans la pleurésie, la main appliquée sent peu ou point de vibrations, tandis que les vibrations naturelles ont augmenté d'intensité dans la pneumonie. Dans celle-ci, la respiration bronchique s'entend ordinairement avec une force à peu près égale dans toute l'étendue de la matité, et si elle est plus faible dans quelque point, ce point est variable; elle est accompagnée ou bien elle a été précédée du râle crépitant ou sous-crépitant. Dans la pleurésie, au contraire, la respiration bronchique est souvent bornée à un espace limité aux environs de la partie inférieure de l'omoplate; quand elle existe dans toute l'étendue de l'épanchement, elle va ordinairement en diminuant d'intensité et en s'éloignant de l'oreille à mesure qu'on ausculte plus bas; elle ne s'accompagne d'aucun râle, à moins de complication. Superficiel dans la pneumonie, le souffle bronchique est ordinairement plus profond dans la pleurésie, et de plus il a dans celle-ci un timbre sec, éclatant, qui lui a été reconnu par

(1) *Archives gén. de méd.*, 1837, 2e série, t. XIII, p. 172.
(2) *Auscultation médiate*, 3e édit., t. II, p. 314.

MM. Netter (1), Barthez et Rilliet (2) et par la plupart des autres observateurs. Le retentissement de la voix, dans ce cas, donne lieu au chevrotement ou égophonie, bruit causé, suivant M. Netter, par le mélange de la bronchophonie simple avec le souffle bronchique éclatant, tandis que dans la pneumonie il n'y a qu'une bronchophonie ordinaire. Enfin la voix paraît traverser directement les parois de la poitrine, sans les faire vibrer comme dans la pneumonie. On voit déjà que, lorsqu'il en est ainsi, le diagnostic, même dans ces cas difficiles, acquiert un haut degré de précision ; nous ajoutons que si, en pareille circonstance, on faisait varier les phénomènes en changeant la position du malade, tous les doutes seraient levés ; mais il est au moins très rare qu'on obtienne ce changement.

Il est des cas où la respiration bronchique est très étendue, où elle est superficielle, intense, et ne change pas suivant la position des malades. Alors le diagnostic devient plus difficile. Cependant, avec quelque attention, on peut l'établir d'une manière positive. On aura égard, pour y parvenir, au peu de rapport qui existe généralement entre l'étendue des symptômes locaux et l'intensité des symptômes généraux. En auscultant attentivement, on trouvera presque toujours un point à la partie inférieure où la respiration paraîtra plus lointaine, et enfin la marche de la maladie, les caractères de l'expectoration, viendront confirmer un diagnostic qui offrait déjà de grandes probabilités.

Mais si la pleurésie peut présenter la respiration bronchique, et prendre par là les caractères de la pneumonie, celle-ci, à son tour, peut offrir une absence complète du bruit respiratoire, et simuler par conséquent la pleurésie. En pareil cas, la mensuration de la poitrine, l'effacement des espaces intercostaux, l'absence des crachats caractéristiques, le peu d'intensité du mouvement fébrile relativement à l'étendue de la lésion locale, feront reconnaître la pleurésie.

Tels sont les signes distinctifs de la pleurésie aiguë avec épanchement ; mais il est quelques variétés qui demandent de nouveaux détails. On a observé, avons-nous dit, des cas de pleurésie sèche, c'est-à-dire avec simple exsudation de quelques fausses membranes minces. En pareil cas, la matité n'existe pas, et il n'y a point d'altération sensible de la respiration. Le point de côté étant presque toute la maladie, on pourrait croire à l'existence d'une simple *pleurodynie*. On évitera cette erreur en recherchant le *frottement pleurétique* et en notant le mouvement fébrile, qui appartient bien plus à la pleurésie qu'à la pleurodynie simple.

Nous ajoutons que M. Roy (3), médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, dit avoir trouvé le moyen de reconnaître un épanchement pleurétique, quelque petit qu'il soit. Ce moyen est le suivant : On applique la main gauche sur le côté de la poitrine affecté, puis on percute les côtes avec la pulpe des doigts de la main droite ; et chaque percussion donne lieu à une fluctuation que perçoit très distinctement la main placée à la base de la poitrine.

Les pleurésies partielles, telles que la pleurésie diaphragmatique et médiastine, sont d'un diagnostic très difficile, attendu qu'elles ne donnent lieu à aucun signe particulier de percussion et d'auscultation. On n'a donc, pour se guider, que la douleur, la gêne de la respiration et les symptômes généraux.

(1) *Gazette médicale*, janvier 1843.
(2) *Traité des maladies des enfants*. 2e édition. Paris, 1855, t. Ier, p. 554.
(3) *Revue médicale*, avril 1851.

Quant à la pleurésie double, elle pourrait être confondue avec un simple *hydrothorax*. Voici comment on distinguera ces deux affections . L'hydrothorax est une maladie qui vient en compliquer une autre; l'épanchement a lieu en même temps des deux côtés; il n'existe point de douleurs dans le thorax, ou, s'il en existe, elles sont légères. La marche de la maladie est chronique dans le plus grand nombre des cas Les symptômes généraux sont ceux de la maladie principale. Or nous avons vu que la pleurésie simple aiguë, dans les cas rares où elle est double, envahit les deux côtés de la poitrine successivement; qu'elle n'a lieu que dans des cas où la maladie a un haut degré de violence et où sa marche est très aiguë; que le point de côté se fait violemment sentir, et qu'enfin les symptômes généraux sont graves.

Nous ne croyons pas devoir pousser plus loin ce diagnostic, attendu que les autres affections, telles que la *bronchite*, l'*emphysème pulmonaire*, etc., qui ont quelques rapports avec la pleurésie, présentent des différences si tranchées, qu'on ne peut pas supposer l'erreur possible, et quant aux cas où la respiration caverneuse ou amphorique, le gargouillement, la pectoriloquie, ont pu faire croire à l'existence d'une caverne tuberculeuse, ils sont trop exceptionnels pour qu'il ne suffise pas de les mentionner comme nous l'avons fait dans la description des symptômes.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de la pleurésie aiguë.*

Matité étendue, complète à la base de la poitrine, avec absence d'élasticité sous le doigt qui percute.

Dans le même point, *respiration faible, nulle ou lointaine.*

Vibrations de la poitrine *anéanties*

Respiration *conservée entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale* dans un espace limité.

Égophonie un peu au-dessous de ce point.

Rarement *déplacement* de ces phénomènes quand on fait prendre au malade une autre position.

Toux peu violente, sèche, ou avec expectoration muqueuse.

2° *Signes distinctifs de la pleurésie commençante et de la pneumonie.*

PLEURÉSIE COMMENÇANTE.	PNEUMONIE.
Application de la main : *Vibrations* de la poitrine *diminuées*.	Application de la main : *Vibrations* de la poitrine *augmentées*.
Respiration bronchique *limitée* aux environs de la partie inférieure de l'omoplate.	Respiration bronchique *dans tous les points où existe la matité*.
Souffle bronchique ordinairement *éloigné de l'oreille*, ayant un timbre sec, éclatant, argentin.	Souffle bronchique ordinairement *voisin de l'oreille*.
Pas de râles.	Râle *crépitant* ou sous-crépitant.
Égophonie (signe douteux).	*Bronchophonie* simple (signe douteux).
Rarement les phénomènes *changent de place*, suivant les diverses positions du malade.	Les phénomènes ont un *siége fixe*.

3° *Signes distinctifs de la pleurésie avec respiration bronchique étendue et superficielle, et de la pneumonie.*

PLEURÉSIE.	PNEUMONIE.
Les symptômes généraux *ne sont pas en rapport* avec la grande étendue des symptômes locaux.	Symptômes généraux ordinairement *en rapport* avec l'étendue des symptômes locaux.
Ordinairement la respiration bronchique est *plus éloignée de l'oreille* et moins forte *à la partie inférieure.*	Respiration bronchique généralement *plus forte à mesure qu'on descend.*
Expectoration *nulle* ou muqueuse.	Crachats *caractéristiques.*
Pas de râles.	Râle *crépitant* ou sous-crépitant.

4° *Signes distinctifs de la pleurésie et de la pneumonie avec absence du bruit respiratoire.*

PLEURÉSIE.	PNEUMONIE.
Poitrine *dilatée;* espaces intercostaux effacés.	Poitrine *non dilatée.*
Symptômes généraux *peu en rapport* avec l'étendue des symptômes locaux.	Symptômes généraux ordinairement *en rapport* avec l'étendue des symptômes locaux.
Expectoration *nulle* ou muqueuse.	Crachats *caractéristiques.*

5° *Signes distinctifs de la pleurésie sèche et de la pleurodynie.*

PLEURÉSIE SÈCHE.	PLEURODYNIE.
Mouvement fébrile *plus ou moins intense.*	Mouvement fébrile *faible ou nul.*
Frottement pleurétique.	*Aucun signe* à la percussion ou à l'auscultation.

6° *Signes distinctifs de la pleurésie double et de l'hydrothorax.*

PLEURÉSIE DOUBLE.	HYDROTHORAX.
Affection *primitive.*	Affection *secondaire.*
Occupe les deux côtés *successivement.*	Envahit les deux côtés *en même temps.*
Symptômes généraux en rapport *avec l'étendue des symptômes locaux.*	Symptômes généraux en rapport *avec la maladie primitive.*

Pronostic. — Nous avons vu, dans l'article consacré à la terminaison de la maladie, combien la pleurésie est généralement peu grave lorsqu'elle se développe chez un sujet *dont la constitution n'est pas altérée par une autre maladie.* Elle devient, au contraire, très grave dans les cas où elle complique une affection préexistante; et quoique cette gravité soit d'autant plus grande que la maladie antérieure est plus sérieuse, il n'en est pas moins démontré par les faits que la pleurésie peut devenir mortelle lorsqu'elle se développe dans le cours d'une affection légère, d'une simple bronchite, par exemple. C'est un fait qu'il faut avoir toujours présent à l'esprit avant de porter un pronostic et avant de se livrer à des recherches thérapeutiques.

La pleurésie qui est due à une perforation du poumon, par quelque cause que ce soit, est une affection constamment mortelle. Lorsqu'elle est double, ce qui sur-

vient ordinairement dans des cas de complication, elle a une grande gravité. Enfin l'intensité des symptômes généraux peut faire juger d'une manière assez exacte du degré de cette gravité.

§ VII. — Traitement.

Le traitement de la pleurésie ne présentant pas le même intérêt que celui de la pneumonie, il est peu étonnant que les auteurs l'aient étudié avec beaucoup moins de soin. Aussi, excepté pour quelques médications particulières, ne trouvons-nous aucun travail réellement important sur ce sujet. Mais si la pleurésie n'est point, en général, une maladie très grave, elle est toujours une maladie sérieuse, même dans les cas les plus simples. Il est donc important d'en étudier le traitement avec plus de méthode qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

Évacuations sanguines. — En général, les médecins n'emploient que de *faibles saignées;* mais, dans ces derniers temps, M. Bouillaud a appliqué à cette maladie, quoique avec une certaine modération, son traitement par les saignées abondantes et répétées (1). Le nombre des saignées générales qu'il pratique varie d'une à quatre, et de plus il prescrit deux ou trois saignées locales, fournissant de trois à douze palettes de sang. Les autres médecins se contentent généralement d'une saignée au début, et de l'application de quelques *sangsues* ou de quelques *ventouses scarifiées* sur le point douloureux.

Quelle est la valeur de ces deux médications ? Pour répondre à cette question, il est évident qu'on ne doit pas se contenter de chercher dans la mortalité une différence qui ne prouverait rien. Si, en effet, l'un de ces deux traitements est appliqué à une pleurésie survenue dans le cours d'une bonne santé, la guérison a lieu ; si, au contraire, la pleurésie vient compliquer une autre maladie, et surtout une maladie grave, elle se termine souvent par la mort. L'abondance des saignées ne change absolument rien à ce résultat ; mais on peut se demander si, par les saignées abondantes, la durée de la maladie est abrégée ; si les principaux symptômes sont notablement amendés ; si, en un mot, il se produit une amélioration évidente qu'on doive nécessairement rapporter à l'abondance de la saignée Relativement à la durée de la maladie, nous avons pu rassembler 26 cas de pleurésie simple propres à répondre à cette question ; 10 cas ont été traités par des saignées abondantes, et les autres par des saignées modérées. Chez les premiers, la maladie a duré environ quatorze jours, et chez les autres, seize. Cette différence n'est pas très notable, comme on le voit, et elle le serait bien moins encore si des cas de saignées modérées on en retranchait un dont la durée a été tout exceptionnelle (cinquante jours).

Nous ne nous dissimulons pas que ces chiffres sont bien faibles pour établir un résultat définitif; aussi ne les avons-nous donnés que comme renseignements, en attendant que des recherches plus étendues nous mettent à même d'en juger définitivement la valeur.

Quant à l'influence des saignées plus ou moins abondantes sur les principaux symptômes, nous devons dire que, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas convenablement l'apprécier. Généralement les évacuations sanguines réussissent à

(1) *Clinique médicale de la Charité.* Paris, 1837, t. II, p. 252.

calmer les premiers symptômes et à abattre le mouvement fébrile. Les ventouses scarifiées ou les sangsues appliquées sur la partie douloureuse font souvent, dès la première application, disparaître le point de côté. Voilà tout ce que nous savons à ce sujet.

En général, on se règle, pour l'abondance de la saignée, sur les forces du malade, sur l'élévation du pouls, sur l'intensité du mouvement fébrile. On ne cherche plus aujourd'hui à établir quel est le côté où il faut saigner ; et quant à ces anciens préceptes de ne plus saigner après un certain nombre de jours, ils sont regardés, avec raison, comme de nulle valeur.

Les *émollients* et les *adoucissants* sont employés en même temps que la saignée : ce sont des adjuvants qu'il ne faut pas négliger. Ainsi, les tisanes de mauve, de guimauve, de violette, etc., les potions gommeuses devront être prescrites dans tous les cas. De plus, pour calmer la toux et pour procurer aux malades un peu de repos, on y joint ordinairement les *narcotiques*. L'opium à la dose de 0,03 à 0,05 ou 0,10 grammes remplit parfaitement cette indication : 15 à 30 grammes de sirop d'acétate de morphine ou de sirop diacode sont également prescrits avec avantage.

Vomitifs. — Le tartre stibié était très fréquemment prescrit par les anciens pour combattre la complication bilieuse ; mais nous l'avons déjà dit, les anciens confondaient dans un grand nombre de cas la pleurésie et la pneumonie. M. Chomel s'exprime ainsi relativement à l'emploi de l'émétique dans la pleurésie : « Voici, dit-il (1), ce que l'observation m'a appris à cet égard : les symptômes bilieux qui se montrent au début de la pleurésie se dissipent, chez le plus grand nombre des malades, dans l'espace de quelques jours, pendant l'emploi des moyens antiphlogistiques, des boissons délayantes et de la diète. Si, au lieu de se borner à cette médication, on administre un vomitif dès le début, les malades, à la fatigue près qui accompagne et suit les efforts du vomissement, n'en éprouvent pour la plupart aucun changement notable. Ils en obtiennent, au contraire, un soulagement marqué, lorsque les signes d'embarras gastrique ont persisté pendant plusieurs jours malgré la diète et les saignées. »

On voit qu'il y a bien loin de cette simple indication à un résultat précis fondé sur une analyse exacte des faits. Cependant cette opinion est trop formellement exprimée pour qu'on ne doive pas y avoir égard dans les cas qui paraîtraient favorables. Richter (*Spec. ther.*) associait au tartre stibié le *nitrate de potasse*.

Laennec employait l'*émétique à haute dose* dans la période aiguë de la pleurésie ; mais il n'a rien dit qui puisse prouver l'efficacité de cette médication, que M. Mériadec Laennec regarde, au contraire, comme dangereuse. Aujourd'hui on se borne à donner l'émétique à dose vomitive, à la manière de Stoll. Quant aux autres vomitifs (kermès, etc.), il est inutile d'en parler ici.

Le *vésicatoire* est un des moyens le plus généralement employés, et cependant on a élevé bien des doutes sur son efficacité. Nous n'avons point de relevés exacts de faits propres à éclaircir cette question de thérapeutique, d'où il suit que la plupart des médecins qui emploient le vésicatoire dans la pleurésie le font uniquement parce que ce moyen est généralement recommandé, et non parce qu'ils sont sûrs d'en avoir retiré de bons effets. Quelques-uns appliquent l'emplâtre vésicant au

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XXV, art. PLEURÉSIE.

début même de la maladie. Cet exemple ne doit pas être imité, non de crainte que le vésicatoire exaspère les douleurs, car, au contraire, il peut les diminuer notablement, mais parce que, apportant un nouvel élément fébrile, il peut s'opposer aux avantages qu'on retire ordinairement de la saignée. Toutefois ce mouvement fébrile étant beaucoup moins intense que dans la pneumonie, les inconvénients sont ici moins grands. La plupart des médecins appliquent le vésicatoire quelques jours après le début, lorsque les principaux symptômes se sont amendés et que la résorption de l'épanchement est devenue l'indication principale. Cette résorption est-elle réellement favorisée par l'application du vésicatoire? C'est ce qu'il est impossible de dire. Les observations rapportées par les auteurs sont peu propres, en effet, à résoudre cette question; car, dans presque toutes, le vésicatoire a été appliqué concurremment avec d'autres moyens actifs. J'ajouterai seulement que l'opinion de M. Chomel est favorable à l'influence du vésicatoire sur la résorption de l'épanchement.

Préparations mercurielles. — Les préparations mercurielles ont été assez fréquemment employées, et quelquefois au point de produire la salivation. Schmidtmann (1) associait le *calomel* à l'opium. M. Bouillaud a quelquefois suivi cet exemple, en donnant de 30 à 40 centigrammes de calomel uni à l'extrait thébaïque. Dans un cas compliqué de tubercules, et rapporté par M. Hirtz (2), l'emploi du calomel a été poussé jusqu'à la salivation, mais le sujet a succombé. Ainsi on voit encore que nous n'avons rien de précis à dire sur l'efficacité de ce médicament.

Diurétiques. — Dans une maladie où il se forme une accumulation de sérosité, il est tout naturel qu'on ait songé à employer les médicaments hydragogues, et en particulier les diurétiques. Aussi cette pratique est-elle ancienne; mais quoiqu'on l'ait fréquemment mise en usage, nous n'en connaissons qu'imparfaitement les effets. Dans l'état actuel de la science, on doit regarder les diurétiques comme des médicaments adjuvants, plutôt que comme des remèdes d'une efficacité démontrée. Laennec accorde une certaine confiance aux diurétiques, mais il pense qu'on doit, pour les rendre véritablement utiles, les porter à une dose plus élevée qu'on ne le fait généralement. Il donnait de préférence l'*acétate de potasse* à la dose de 24 à 60 grammes par jour, en élevant graduellement la dose. La tisane suivante remplit cette indication :

℞ Acétate de potasse...	30 à 60 gram.	Décoction de chiendent.....	550 gram.

A prendre dans la journée.

Le *nitrate de potasse* à haute dose est recommandé également par Laennec. Cet auteur en donnait de 2 à 12 ou 16 grammes par jour, suivant que les malades le supportaient plus ou moins bien. On peut encore le donner en potion. Ainsi on administre :

℞ Nitrate de potasse.....	4 gram.	Sirop des cinq racines.....	40 gram.
Eau de sureau.....	200 gram.		

Mêlez. A prendre par cuillerées.

(1) *Summa observ. med.* Berolini, 1819.
(2) *Loc. cit.*, p. 180.

Quelquefois aussi Laennec associait le *sel ammoniac* au nitre, suivant la méthode de Triller. Enfin il prescrivait l'*extrait de scille*, qu'un grand nombre d'auteurs avaient employé avant lui, et suivant la méthode conseillée par Quarin dans l'hydropisie, c'est-à-dire en donnant 0,10 grammes répétés toutes les trois heures. Enfin il a mis en usage l'*urée*, d'abord à la dose de 0,60 grammes, puis graduellement à celle de 4 grammes, et au delà. Pour administrer ce médicament, il suffit de le faire dissoudre dans une quantité suffisante d'eau distillée.

La *digitale* est un médicament qui peut être considéré comme agissant de deux manières : 1° d'une manière sédative; 2° comme diurétique. Elle a été recommandée par Tommasini, qui l'employa dans un cas où les saignées lui avaient paru inutiles, et par Mac-Lean qui cite un cas à peu près semblable.

Que faut-il penser des médicaments dont nous venons de parler? A les considérer d'une manière générale, on peut dire, avec Laennec, que ce sont des médicaments infidèles; et l'on peut ajouter, relativement au cas particulier dont nous nous occupons, qu'il n'existe pas un seul fait bien observé en leur faveur. On aurait tort, par conséquent, de leur accorder un très haut degré de confiance.

Antispasmodiques. — Le *musc* est le médicament de ce genre qui a été le plus employé; mais aucun fait positif ne nous permettant d'apprécier son action, il est inutile d'exposer une médication en laquelle le praticien ne saurait nullement se confier.

Nous en dirons autant des *toniques*, administrés dans les cas de pleurésie secondaire chez des individus fortement débilités; du *sulfate de quinine à haute dose* prescrit par M. Baudelocque dans la pleurésie des enfants; de l'*acide hydrocyanique*, médicament si dangereux, et, dans la plupart des cas, d'un effet si problématique; enfin de plusieurs autres substances, telles que le lin, la *douce-amère*, etc., dont l'efficacité n'est nullement démontrée.

On voit, d'après ce qui précède, que le traitement de la pleurésie aiguë est peu riche et varié; mais cela s'explique très bien. Nous avons vu, en effet, que la pleurésie simple est une maladie qui tend naturellement à la guérison; en pareil cas il suffit de quelques moyens appropriés pour calmer les principaux symptômes; car au bout de quelques jours la nature se charge elle-même de la cure. Dans les cas compliqués, au contraire, la maladie primitive étant ordinairement grave, et la pleurésie, malgré son importance, que nous sommes loin de méconnaître, n'étant souvent qu'un accessoire, on ne dirige contre elle que des moyens peu actifs, parce qu'on s'occupe toujours d'une manière spéciale de l'affection qu'elle vient compliquer. C'est, au reste, ce que Laennec avait entrevu quand il disait que, n'employât-on aucun médicament, ou bien mît-on en usage les médications les plus variées ou même les plus nuisibles, la pleurésie n'en guérirait pas moins dans la grande majorité des cas.

On ne devra donc, dans les cas de pleurésie simple, avoir recours qu'à un petit nombre de moyens très simples eux-mêmes, et dont l'efficacité est mieux prouvée que celle de tous les autres. A ce sujet, je dois apporter le traitement employé par M. Louis, tel qu'il a été indiqué par M. Weber (1).

(1) *Journal hebdom. de méd. et de chir. prat.* Paris, août 1831.

TRAITEMENT DE M. LOUIS.

Au début, une ou deux saignées générales; si la douleur de côté est vive, une application de 12 à 20 sangsues sur le point douloureux; il est rarement nécessaire de réitérer cette application. Pendant les premiers jours, boissons délayantes, diète absolue.

Lorsque les symptômes les plus aigus se sont apaisés, prescrivez l'usage des tisanes nitrées et de la teinture éthérée de digitale à la dose de 8 à 60 gouttes. En même temps recouvrez le côté malade d'un large emplâtre de poix de Bourgogne, afin d'y entretenir un degré constant de température. Si, après la résorption de l'épanchement, le bruit de frottement s'accompagne de douleur, entourez le thorax d'un bandage de corps lacé qui force le malade à respirer par le diaphragme; de cette manière on fait cesser la douleur.

M. Cruveilhier (1) a indiqué quelques formules dans lesquelles se trouvent rassemblés un certain nombre des médicaments indiqués plus haut, et que par conséquent il est bon de consigner ici. Voici la première :

℞ Calomel	0,10 gram.	Poudre de digitale	0,025 gram.
Scille	0,05 gram.	Sirop de nerprun	Q. s.

La seconde est également composée de purgatifs et de diurétiques. On en forme une mixture ainsi qu'il suit :

℞ Teinture d'aloès	4 à 8 gram.	Teinture de digitale	20 gouttes.
Teinture de scille	20 gouttes.		

A prendre le matin à jeun, tous les deux ou trois jours.

L'action des médicaments doit être, dans tous les cas, favorisée par un certain nombre de précautions générales dont voici le tableau :

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE AIGUE.

1° Repos au lit, au moins dans les premiers temps.

2° Température modérée.

3° Éviter les efforts de voix et les conversations prolongées.

4° Diète absolue au début; régime sévère dans le cours de la maladie.

Paracentèse thoracique. — Dans ces dernières années, on a préconisé la thoracocentèse dans certains cas de pleurésie aiguë dans lesquels la suffocation a paru imminente. C'est principalement M. Trousseau qui a soutenu cette thèse, et qui a rapporté le plus de faits à son appui (2). Plus tard, M. Barby (3) a défendu la

(1) *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, art. PLEURÉSIE.

(2) *Journ. de méd.*, novembre 1843 et août 1844. — *Séances de la Soc. méd. des hôpit. de Paris* (*Union méd.*, 23 mars 1850). — *De la paracentèse de la poitrine*, par M. Lacaze-Duthiers (*Union méd.*, mars 1850).

(3) *Considérations sur quelques points de l'histoire et du traitement de la pleurésie avec épanchement.*

même manière de voir, et d'autres médecins ont cité des faits dans lesquels la thoracocentèse ayant été pratiquée, les malades ont guéri. Ainsi, M. le docteur Joseph Beyran (1), chirurgien en chef de l'hôpital de Yedi-Kaulé, à Constantinople, cite trois observations de thoracocentèse pendant la période d'acuité de la maladie; une malade succomba, les deux autres guérirent rapidement. Ces faits prouvent que cette opération, dans la pleurésie aiguë, n'est pas aussi dangereuse qu'on aurait pu le croire. Mais là n'est pas la question. L'opération est-elle opportune? C'est là ce qu'il s'agit de décider, car bien que, comme nous venons de le dire, elle soit loin d'être aussi dangereuse qu'on le pensait, personne ne soutiendra qu'elle n'ait sa gravité, et qu'il soit indifférent de la pratiquer. Des faits cités, il est résulté pour nous que, dans un certain nombre, du moins, on s'est laissé trop effrayer par une suffocation plus grande que de coutume. Nous avons vu, en effet, des cas où la suffocation a été au moins aussi considérable, et où les remèdes ordinaires ont suffi. Au commencement de cette année, M. Marrotte a eu dans son service, à l'hôpital Sainte-Marguerite, un sujet qui paraissait dans l'état le plus grave : la dyspnée était extrême ; il y avait lividité de la face, petitesse et fréquence considérable du pouls. Ce médecin nous demanda notre avis, à M. Denonvilliers et à moi, sur l'opportunité de la thoracocentèse. Nous pensâmes que, malgré l'intensité insolite des symptômes, on pouvait attendre. Un traitement actif fut appliqué. Dès le lendemain il y avait une amélioration sensible, et le malade a parfaitement guéri. On trouve dans les auteurs plusieurs cas de ce genre.

Cependant M. Trousseau a cité des cas de mort qui ont eu lieu sous ses yeux, et entre les mains de praticiens des plus habiles. Ces cas étaient remarquables par l'abondance de l'épanchement et la petitesse du pouls. Nous-même, nous avons vu récemment un jeune sujet qui avait depuis cinq mois un épanchement énorme, avec la dyspnée la plus intense, et une déviation du cœur telle que la pointe battait à un pouce en dehors du membre droit. Le traitement de cette affection ayant été négligé, elle était devenue rebelle aux moyens ordinaires. La thoracocentèse eut le plus beau succès. La paracentèse peut donc être quelquefois utile; mais les cas qui la réclament sont rares. Suivant M. Pidoux (2), les pleurésies qui réclament le plus impérieusement la thoracocentèse sont d'une nature toute particulière, et se rapprochent plutôt de l'hydropisie que des phlegmasies. L'épanchement qui caractérise cette variété de pleurésies s'opère général ment avec une lenteur qui explique l'obscurité des symptômes ou la *latence*. Les malades n'éprouvent qu'une fatigue insolite et une gêne vague et indicible dans la poitrine. Quant à la dyspnée, ils ne la ressentent que dans la marche.

Nous n'avons pas trouvé, dans les observations, la confirmation de cette manière de voir, et dans le fait que nous avons cité plus haut, la maladie a suivi exactement la marche des pleurésies ordinaires.

Quant aux procédés employés pour la paracentèse thoracique, nous les ferons connaître dans l'article consacré à la *pleurésie chronique*, pour laquelle on l'a principalement pratiquée.

Résumé, ordonnances. — Le résumé du traitement de la pleurésie n'a qu'une

(1) *Union médicale*, 16 mars 1852.

(2) *Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracocentèse* (*Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1er fascicule, 1850).

importance secondaire, puisque ce traitement est peu compliqué. Quant aux ordonnances, nous n'en rapporterons pas un grand nombre, pour les mêmes raisons.

Ordonnance.

PLEURÉSIE AIGUE SURVENUE CHEZ UN SUJET BIEN PORTANT.

1° Pour tisane, infusion de violettes édulcorée avec le sirop de gomme.

2° Une ou deux saignées de 300 à 400 grammes. Si, ce qui est rare, la violence de la fièvre et des principaux symptômes locaux l'exigeait, on pourrait augmenter le nombre des saignées.

3° Une, et rarement deux applications de 15 à 20 sangsues ou de 7 à 8 ventouses scarifiées sur le point douloureux.

4° Un emplâtre de diachylon ou de poix de Bourgogne sur le côté malade.

5° Diète; repos des organes thoraciques.

Chez les enfants, on emploie les mêmes moyens; seulement, au lieu de la saignée générale, on applique d'une à dix sangsues, suivant l'âge. A l'âge de dix ans et au-dessus, on peut facilement pratiquer la saignée générale.

ARTICLE IV.

PLEURÉSIE CHRONIQUE.

La *pleurésie chronique* à l'état de simplicité est une maladie rare; c'est ce que les auteurs ont l'occasion de vérifier tous les jours : il semble donc que son histoire ne devrait pas nous arrêter. Nous ferons remarquer que, même dans l'état de complication, elle présente des considérations pratiques fort importantes. Il est donc nécessaire d'en tracer une description rapide.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La pleurésie chronique est celle qui reste longtemps stationnaire, et donne lieu à une fièvre hectique plutôt qu'à un état fébrile aigu. Laennec (1) distinguait trois sortes de pleurésies chroniques : 1° celles qui, dès l'origine, ont ce caractère; 2° les pleurésies aiguës passées à l'état chronique; 3° les pleurésies compliquées de productions organiques sur la surface de la plèvre. Les deux premières sont les plus importantes.

La synonymie de la pleurésie chronique est la même que celle de la pleurésie aiguë; il faut y joindre seulement le nom d'*hydrothorax*, employé par beaucoup d'auteurs pour désigner l'épanchement qu'elle produit.

Nous avons dit plus haut que la pleurésie chronique simple était rare; il n'en est pas de même de celle qui vient compliquer une autre maladie : de sorte qu'envisagée d'une manière générale, cette maladie ne laisse pas de se présenter *fréquemment*.

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, 2e et 3e édit.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous ne connaissons rien de positif sur l'influence de l'*âge* avant les recherches de M. Oulmont (1). Ce médecin a trouvé de deux ans et demi à quinze ans, 13 cas; de quinze à trente ans, 28 cas; de trente à soixante ans, 14 cas. Comme on le voit, la fréquence de cette affection est, relativement à l'*âge*, en rapport avec la fréquence de la phthisie. Quant au *sexe*, nous devons dire que parmi les observations que nous avons rassemblées, le plus grand nombre a été recueilli chez des sujets du sexe masculin. Dans les cas rassemblés par M. Oulmont, il y avait 45 hommes et 13 femmes.

Nous ne savons rien de positif sur l'influence de la constitution et du tempérament.

L'*état de santé* des sujets nous offre des considérations d'une grande importance. La pleurésie chronique attaque ordinairement des individus affectés d'une autre maladie, et presque toujours des phthisiques. Dans quinze cas de complication pris au hasard, nous avons toujours trouvé dans le poumon des tubercules à un degré plus ou moins avancé. La pleurésie chronique simple, qui s'est montrée quatre fois dans 25 cas, a offert ceci de remarquable, qu'elle a eu lieu chez des individus qui venaient d'essuyer une maladie assez grave dont ils n'étaient point encore complétement remis. Enfin, on voit, dans quelques cas rares, la pleurésie aiguë, survenue chez des sujets dans un état de santé apparente, se terminer par le passage à l'état chronique. Toutefois on ne doit avancer ce fait qu'avec réserve; car les observations de ce genre, et notamment celles de M. Heyfelder (2), manquent des détails nécessaires pour qu'on puisse en juger les antécédents.

2° Causes occasionnelles.

Ainsi donc l'existence d'une maladie antérieure ou d'une maladie chronique, et particulièrement des tubercules pulmonaires, est la condition essentielle de la production de la pleurésie chronique. Mais quelle est la cause déterminante de la maladie, et pourquoi se montre-t-elle plutôt chez certains sujets que chez d'autres? Il est fort difficile de répondre à ces questions. Cependant on peut dire, d'une manière générale, que les principales causes occasionnelles de la pleurésie aiguë sont aussi celles de la pleurésie chronique, dont l'état particulier des sujets détermine seul la forme. La production, à la surface de la plèvre, de *petites masses d'aspect tuberculeux*, cause nécessairement la pleurésie chronique; c'est à cette lésion que MM. Barthez et Rilliet (3) ont donné le nom de phthisie pleurale.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes locaux de la pleurésie chronique ne diffèrent que médiocrement de ceux de la pleurésie aiguë. Voici les différences :

(1) *Recherches sur la pleurésie chronique*. Paris, 1844.
(2) *Archives gén. de méd.*, 1839, 3e série, t. V, p. 59.
(3) *Traité clin. et prat. des maladies des enfants*, 2e édit. Paris, 1854, t. III, p. 737.

La *douleur* pongitive est nulle, ou bien elle est obscure, fugace, ne se montre qu'à des intervalles plus ou moins éloignés. Assez souvent la *respiration* est encore facile au début ; quelquefois elle reste telle pendant très longtemps, même quand l'épanchement est abondant. Généralement il y a une *dyspnée* assez marquée, avec oppression.

La *toux* existe ordinairement dans la pleurésie chronique ; quoiqu'on ait dit que ce symptôme manquait le plus souvent, il a été noté affirmativement dans toutes les observations publiées, lorsque l'attention du médecin s'est fixée sur lui. Assez souvent même la toux est fréquente et pénible. Dans les cas où il existe des tubercules, elle s'accompagne de l'expectoration qui appartient à la phthisie ; dans les autres, elle est sèche ou seulement muqueuse. Comme dans la pleurésie simple, les malades se couchent de préférence sur le dos ou sur le côté malade. M. Heyfelder a remarqué, dans presque tous les cas qu'il a observés, que les malades couchés sur le côté affectés avaient leurs membres rapprochés du tronc comme s'ils étaient accroupis.

L'examen de la poitrine fait reconnaître une *dilatation* plus ou moins considérable du côté affecté ; les espaces intercostaux sont effacés, plus larges et quelquefois saillants ; l'omoplate est abaissée. Si l'on fait faire une forte inspiration, on remarque que les parois thoraciques de ce côté restent immobiles, tandis qu'elles offrent de grands mouvements de l'autre côté. On a observé aussi quelquefois une déviation de la colonne vertébrale et même du sternum. M. Heyfelder en a vu quelques exemples. Enfin, on a trouvé des déplacements des organes voisins, et notamment du cœur. Dans un cas cité par M. Barth (1), et dans un que nous avons récemment observé, cet organe était tellement refoulé, à droite qu'on eût pu croire à une transposition des viscères, et M. Oulmont a remarqué que quelquefois le développement du thorax se communique au côté correspondant de l'abdomen, ce qui est dû à l'abaissement du foie.

Les signes physiques de la pleurésie chronique ne diffèrent pas sensiblement de ceux de la pleurésie aiguë avec épanchement. Absence de vibrations dans les parois de la poitrine quand le malade parle ou tousse ; matité du son dans une étendue considérable avec une résistance marquée au doigt qui percute ; éloignement du bruit respiratoire ; absence de ce bruit principalement vers la base du poumon ; conservation du bruit respiratoire vers la colonne vertébrale ; égophonie, surtout aux limites de la matité : tels sont les signes que fournissent nos divers moyens d'exploration. Dans deux cas, M. Heyfelder (obs. 3 et 4) a entendu, pendant qu'il pratiquait la succussion de la poitrine, un bruit semblable à celui que produit un flot de liquide retombant sur lui-même ; dans un de ces cas, ce phénomène n'a eu lieu qu'après l'opération, et on l'explique facilement par l'entrée d'une certaine quantité d'air à travers l'ouverture du thorax : nous venons d'en observer tout récemment un semblable ; mais dans l'autre, le bruit ayant été entendu avant l'opération, l'explication est très difficile. Y avait-il chez ce malade un pneumothorax ?

Il résulte des recherches de M. Oulmont, que lorsque la pleurésie chronique donne lieu à un épanchement purulent, les symptômes généraux, et principalement la fièvre, sont bien plus marqués que dans la pleurésie avec épanchement séreux. Toutefois cet auteur reconnaît que rarement les cas se présentent à l'état

(1) *Séances de la Société méd. des hôpitaux* (*Union méd.*, septembre 1852).

e simplicité, et que, par conséquent, ces signes différentiels n'ont souvent qu'une aleur médiocre.

Les symptômes généraux de la pleurésie chronique sont un dépérissement plus u moins marqué, la décoloration de la face, la sécheresse et la teinte terreuse des éguments, un mouvement fébrile lent, offrant quelquefois des exacerbations plus u moins violentes; un état d'anxiété plus ou moins grand. Dans quelques cas, on noté un œdème général, parfois borné au membre supérieur du côté malade. 'lusieurs auteurs ont donné cet œdème limité comme un très bon signe pour iagnostiquer l'épanchement; mais les cas de ce genre sont très rares. A ces ymptômes il faut joindre ceux qui appartiennent aux tubercules, à l'hypertrophie u cœur, en un mot aux diverses affections chroniques que la pleurésie est venue ompliquer. On voit quelquefois des sujets qui ont depuis un temps assez long un panchement considérable, n'éprouver presque aucun de ces symptômes, pouvoir nême se livrer à un exercice assez fatigant, et n'offrir que les signes physiques de 'épanchement.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est lente et continue dans le plus grand nombre des cas; chez quelques sujets, il y a par moments des exacerbations, des retours à l'état aigu. Quant à la *durée* de la maladie, elle est toujours longue; elle varie de deux ou rois mois à une ou plusieurs années.

La *terminaison* a lieu le plus ordinairement par la mort. Dans ce cas, les symptômes généraux dont nous avons parlé augmentent notablement : les forces sont abattues, l'amaigrissement fait des progrès, l'appétit est complétement perdu, l'oppression augmente, et enfin les malades finissent par succomber dans le marasme. Dans les cas de guérison sans opération, on voit, au contraire, la fièvre diminuer, es forces se relever, et la face reprendre l'aspect de la santé avant même que les ignes physiques se soient notablement amendés. Ensuite ceux-ci diminuent à leur our, ce que l'on constate par les divers phénomènes que l'auscultation et la percussion nous ont déjà fait observer dans la pleurésie aiguë, et le malade entre en onvalescence. C'est alors qu'on trouve, après le retour à la santé, un rétrécissement de la poitrine quelquefois très considérable. Ce rétrécissement, constaté par Laennec et par tous les auteurs qui après lui ont étudié cette affection, est facile à expliquer. Lorsque le liquide est résorbé, le poumon tend à reprendre la place dont l a été éloigné par le refoulement; mais, enveloppé de fausses membranes souvent ort épaisses, il ne peut plus se dilater qu'incomplétement, et les parois de la poitrine doivent se contracter pour venir combler le vide que laisserait la résorption le l'épanchement. Cependant on a vu des cas où, après un rétrécissement marqué, e poumon reprenant peu à peu sa force d'expansion, la poitrine se dilate et revient plus ou moins complétement à ses dimensions normales.

La terminaison a lieu quelquefois d'une manière remarquable. On cite des cas où tout à coup est survenue une expectoration séreuse ou séro-purulente très abondante, en même temps qu'on voyait diminuer les signes de l'épanchement, et d'autres où une tumeur s'est formée dans un point de la poitrine, puis s'est amincie, rompue, et a donné issue au liquide pleurétique (1).

(1) Voy., à ce sujet, l'intéressant mémoire de M. Oulmont, précédemment cité.

[Il n'est pas sans intérêt de signaler un ordre de faits qui avait échappé à peu près complétement aux anciens, et qui, dans ces derniers temps, depuis les travaux des médecins orthopédistes, a pris naissance et s'est développé : c'est la déformation consécutive à la pleurésie, chez les jeunes sujets principalement. On a remarqué que la pleurésie chronique, en donnant lieu à un rétrécissement du côté de la poitrine, où elle siége, et en nuisant au développement de cette partie, causait des difformités qui quelquefois sont portées assez loin ; il en peut résulter une inclinaison latérale, et une déviation de la colonne vertébrale. D'après quelques auteurs, un certain nombre de cas de difformité de la taille seraient dus à cette cause.]

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques sont à peu près les mêmes que celles de la pleurésie aiguë. Nous allons donc nous contenter de les énumérer rapidement. On trouve des fausses membranes plus épaisses, plus denses, formant quelquefois une espèce de sac dans lequel le liquide est renfermé, et donnant lieu par là aux *pleurésies enkystées*. Quelquefois on a trouvé plusieurs de ces sacs, ou bien une fausse membrane formant de larges mailles dans lesquelles est épanché le liquide. La couleur des fausses membranes est variable. Quant au liquide, il est limpide dans un petit nombre de cas, et alors ordinairement citrin avec des flocons albumineux. D'autres fois il est épais, jaune ou verdâtre, en un mot purulent : c'est ce que les chirurgiens ont appelé *empyème de pus*. Le poumon, refoulé, condensé, comme carnifié, mou, non crépitant, est recouvert de fausses membranes quelquefois très épaisses et qui le *coiffent* entièrement. Rarement son tissu est sain ; il présente ordinairement des tubercules à un degré plus ou moins avancé.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces lésions, qu'on trouvera décrites avec le plus grand soin dans le mémoire de M. Oulmont. Dans les cas qui ont eu une heureuse terminaison, on voit encore, longtemps après, des restes de la maladie consistant en fausses membranes plus ou moins complétement converties en tissu cellulaire.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le diagnostic de la pleurésie chronique n'offre pas ordinairement de difficultés sérieuses. Avec quelles maladies, en effet, pourrait-on la confondre? Avec la *pneumonie chronique?* Mais les phénomènes d'auscultation sont différents. Dans celle-ci, la bronchophonie et le souffle tubaire voisins de l'oreille ; dans l'autre, au contraire, l'éloignement de la respiration, surtout vers la base du thorax, l'égophonie, la dilatation de la poitrine, constituent de très bons signes différentiels.

Quant à la *phthisie*, elle diffère de la pleurésie chronique par son siége à la partie supérieure du poumon, et par l'existence, dans le même point, de signes physiques qu'on ne retrouve pas dans la pleurésie chronique.

Chomel a pensé qu'on pourrait confondre un épanchement circonscrit avec une *splénisation* du poumon. Les cas où cette confusion pourrait avoir lieu sont rares. On serait, en pareil cas, mis sur la voie par la succession des phénomènes, par l'existence de quelques symptômes accidentels, par des crachats caractéristiques, etc. On a encore admis comme pouvant donner lieu à des erreurs de diagnostic l'existence de *tumeurs solides* dans la plèvre ; d'un *kyste* formé hors de

cette membrane, et ayant pris son accroissement vers le poumon; d'une *tumeur du foie* soulevant le diaphragme. Dans ces cas rares, le diagnostic est souvent incertain, et l'on n'a guère, pour se guider, que la marche de la maladie, accompagnée de quelques symptômes particuliers qu'il faut noter avec grand soin.

Enfin, lorsque le liquide pleurétique vient faire saillie dans un point des parois thoraciques, on pourrait croire à l'existence d'un *abcès* siégeant uniquement dans les parties molles; mais dans la pleurésie, l'auscultation fait reconnaître l'épanchement dans une certaine étendue de la plèvre: on peut, par la pression, faire disparaître en grande partie la tumeur, et, de plus, on a pour se guider les commémoratifs, qui sont ceux de l'épanchement dans la poitrine. Lorsque l'on a pratiqué l'ouverture de l'abcès apparent, la grande abondance du liquide, surtout quand on considère le peu d'étendue de la tumeur et la grande profondeur à laquelle pénètre un stylet introduit par la plaie, lève tous les doutes.

[L'auscultation des poumons donne d'utiles renseignements, mais il ne faut pas oublier l'auscultation du cœur. Dans les grands épanchements, alors que le poumon refoulé et déprimé en haut et en dedans le long de la colonne vertébrale, ne peut plus se dilater, on doit chercher où bat le cœur. L'auscultation et la percussion le feront trouver, en pareil cas, refoulé vers la partie moyenne derrière le sternum et même à droite. Ce signe est un des meilleurs que l'on puisse indiquer, et il devra souvent décider le médecin à pratiquer la thoracocentèse.

La percussion de la poitrine, la recherche de l'étendue et de l'intensité de la matité, ne suffisent pas.

La poitrine doit être examinée et mesurée avec la plus grande exactitude. A première vue, on reconnaîtra un épanchement considérable aux signes suivants : déformation de la poitrine dilatée du côté malade, écartement des côtes ; *immobilité* de ce côté, tandis que l'autre côté respire activement et souvent avec une fréquence excessive; absence de vibrations; l'attitude du malade, qui ne peut se coucher que sur le dos, l'anhélation, la pâleur excessive, sont encore des signes dont il faut tenir compte.

Parmi les moyens d'investigation propres à éclairer le diagnostic et à fournir des signes positifs, l'un des plus précieux est celui dont nous avons déjà parlé page 27, à l'occasion de la pleurésie aiguë. Il a été imaginé et introduit dans la pratique par M. le docteur Woillez (1). Ce moyen consiste dans la mensuration de la poitrine à l'aide du procédé et avec les précautions que nous allons indiquer. Le but est de connaître l'étendue circulaire de la poitrine, ses différents diamètres, la forme de sa courbe circulaire, et de reconnaître dans quelle partie s'est faite l'ampliation ou la rétrocession. Pour cela, on se sert d'un simple ruban gradué ou d'un instrument nommé par M. Woillez *cyrtomètre*, composé de pièces en baleine articulées. L'instrument doit être appliqué à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne.

L'instrument, grâce à un mécanisme particulier, conserve, lorsqu'il est enlevé, la forme de la poitrine, et l'on peut ainsi obtenir sur le papier un tracé exact de cette forme. On mesure la poitrine pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Plusieurs tracés de la courbe générale de la poitrine peuvent être faits ainsi, à différentes époques, en prenant pour points de repère fixes celui qui cor-

(1) *Recherches cliniques sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensuration dans la pleurésie* (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, 1857-1858, t. I).

respond à l'épine vertébrale et la ligne représentant le diamètre antéro-postérieur moyen. Ces tracés seront relevés tous les jours si la marche de la maladie est lente. Il faut chercher l'ampliation : 1° dans l'écartement de la courbe thoracique suivant certains diamètres; 2° l'augmentation de longueur du périmètre général de la poitrine.

Les seuls diamètres importants à connaître sont au nombre de trois. Tous les trois, à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne, partent de l'épine dorsale pour se porter en avant, l'un à la partie moyenne, les deux autres vers la région sous-mammaire de chaque côté. Le seul allongement de ces diamètres, sans augmentation du périmètre thoracique, indique l'ampliation de la poitrine qui, d'ovale, tend à devenir circulaire. Ces déformations, d'après M. Woillez, sont constantes dans la pleurésie et constituent le meilleur signe pour suivre la marche croissante ou décroissante des épanchements pleurétiques, en établir le pronostic et en instituer le traitement. Ce moyen de mensuration appliqué par M. Woillez à dix-neuf cas, lui a toujours indiqué la marche croissante ou décroissante de la pleurésie.

L'agrandissement de la poitrine dans le sens de l'un des diamètres vertébro-mammaires peut être tellement prononcé, qu'il soit visible à l'aspect du premier tracé obtenu par le cyrtomètre; mais les résultats les plus importants sont ceux que l'on doit attendre de la comparaison des tracés obtenus successivement. Nous donnons ici les conclusions d'un mémoire sur ce sujet, publié par M. Woillez dans le *Recueil des mémoires de la Société médicale d'observation :*

1° La mensuration de la poitrine avec le cyrtomètre est le seul procédé qui fasse constater les différents modes d'*ampliation* ou de *rétrocession* thoraciques non sensibles à la vue, qui se produisent dans le cours des maladies.

2° L'ampliation se fait par l'expansion des parois de la poitrine, ordinairement des deux côtés; tantôt d'arrière en avant, avec ou sans augmentation d'étendue du contour circulaire du thorax; tantôt dans une direction transversale ou diagonale, et alors toujours avec augmentation d'étendue du périmètre.

La rétrocession se fait par le retrait des parois thoraciques, à la suite de l'ampliation.

3° Dans la pleurésie, cette ampliation répond aux progrès croissants, et cette rétrocession aux progrès décroissants de l'épanchement.

4° Ces signes permettent de suivre la marche de la pleurésie, même en l'absence de tout autre signe de percussion ou d'auscultation; car avec l'emploi du cyrtomètre il n'y a pas d'épanchement à marche latente.

5° L'ampliation thoracique se prolongeant ou se montrant de nouveau au delà des limites de l'ampliation du début, après quinze jours environ dans les pleurésies simples, et vingt-cinq à trente jours dans les pleurésies compliquées, doit faire porter un pronostic fâcheux, et faire craindre un accroissement excessif de l'épanchement.

6° La rétrocession de la poitrine, au contraire, est un signe pronostique favorable; il a surtout une grande valeur, lorsqu'il annonce la résorption du liquide, alors que les autres signes sont stationnaires.

7° La thoracocentèse est opportune lorsque l'on constate l'ampliation insolite qui fait porter un pronostic défavorable, l'épanchement étant alors rebelle aux moyens médicaux, et tendant manifestement à devenir excessif.

8° Dans les cas d'épanchement abondant et en apparence stationnaire, a rétrocession thoracique qui survient empêche de pratiquer inutilement ou trop tôt la thoracocentèse, en révélant la résorption cachée du liquide.

9° La mensuration par le cyrtomètre empêche aussi de ponctionner la poitrine trop tard, lorsque, après la résorption du liquide, des fausses membranes épaisses peuvent faire croire à un épanchement pleurétique abondant.

Le cyrtomètre annonce alors, au lieu de l'ampliation thoracique qui réclame la thoracocentèse, une rétrocession générale ou un rétrécissement non visible du côté affecté.]

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la pleurésie et de la pneumonie chroniques.*

PLEURÉSIE CHRONIQUE.	PNEUMONIE CHRONIQUE.
Respiration et souffle bronchique *limités souvent à un petit espace vers la colonne vertébrale.*	Souffle tubaire *dans une étendue considérable*, ou râle muqueux.
Ailleurs, respiration faible, *éloignée de l'oreille ou nulle.*	Respiration bronchique *voisine de l'oreille.*
Égophonie souvent bornée aux environs de l'angle inférieur de l'omoplate.	*Bronchophonie* étendue aux points qu'occupe la matité.
Dilatation de la poitrine.	Poitrine *non dilatée.*

2° *Signes distinctifs de la pleurésie chronique et de la phthisie pulmonaire.*

PLEURÉSIE CHRONIQUE.	PHTHISIE PULMONAIRE.
Siége *à la base* de la poitrine.	Siége *au sommet* du poumon.
Signes à l'*auscultation, ut suprà.*	Dans ce point, *respiration sèche, rude, râle sous-crépitant*, muqueux, caverneux, bronchophonie, pectoriloquie, etc.
Dilatation de la poitrine.	Poitrine *non dilatée*, ou même *rétrécie.*

3° *Signes distinctifs de la pleurésie chronique et de la splénisation du poumon.*

PLEURÉSIE CHRONIQUE.	SPLÉNISATION DU POUMON.
Survient ordinairement *dans des cas de tubercules.*	Survient dans le cours d'une maladie *aiguë*, ou est causée par *une pneumonie particulière.*
Expectoration *nulle ou simplement muqueuse.*	Dans ce dernier cas, quelquefois *crachats de la pneumonie.*
Égophonie et respiration bronchique *aux environs de la colonne vertébrale.*	Pas d'égophonie ni de respiration bronchique *auprès de la colonne vertébrale.*
Dilatation de la poitrine.	*Point de dilatation.*

4° *Signes distinctifs de la saillie produite par le liquide pleural, et d'un abcès des parois du thorax.*

A. Avant l'ouverture de l'abcès,

SAILLIE PRODUITE PAR LE LIQUIDE PLEURAL.	ABCÈS DES PAROIS THORACIQUES.
Signe d'épanchement thoracique par la percussion et l'auscultation.	*Aucun signe d'épanchement* par la percussion et l'auscultation.

En comprimant la tumeur, *on la fait disparaître en très grande partie.*	Tumeur *irréductible.*
Commémoratifs : *Symptômes d'une pleurésie.*	Commémoratifs : Point de *symptômes* antécédents *de pleurésie.*

B. Après l'ouverture de l'abcès.

SAILLIE PRODUITE PAR LE LIQUIDE PLEURAL.	ABCES DES PAROIS THORACIQUES.
Écoulement d'un liquide abondant et *hors de toute proportion* avec le volume de la tumeur.	Abondance du liquide *en rapport* avec le volume de la tumeur.
Un stylet introduit directement pénètre *à une grande profondeur.*	Le stylet introduit directement *rencontre bientôt la paroi postérieure de l'abcès.*

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut relativement à la terminaison de la maladie, le pronostic de la pleurésie chronique simple est grave. Il l'est beaucoup plus dans les cas de complication. Lorsque la fièvre fait de grands progrès, que les forces sont entièrement abattues, que l'appétit se perd complétement, en un mot lorsqu'on observe tous les symptômes de la fièvre hectique, on doit prévoir une mort prochaine.

§ VII. — Traitement.

On a généralement mis en usage, dans le traitement de la pleurésie chronique, des moyens peu différents de ceux qui ont été dirigés contre la pleurésie aiguë; c'est pourquoi nous ne reviendrons point en détail sur cette médication, à laquelle nous renvoyons le lecteur, nous contentant d'indiquer les moyens plus particulièrement employés dans la pleurésie chronique, et n'insistant que sur l'opération de l'empyème, qui nous offre des considérations très importantes.

On n'a ordinairement recours aux *émissions sanguines* que dans les cas où il y a un retour plus ou moins marqué vers l'état aigu. Les *diurétiques* sont employés de la même manière que dans la pleurésie aiguë, mais avec plus d'énergie et de persistance. Dans la plupart des cas, on ne saurait avoir recours aux *purgatifs*, car s'il y a complication de tubercules, on court risque de produire une diarrhée qu'on ne peut plus arrêter ensuite. Les *préparations mercurielles*, et surtout le *calomel*, sont aussi mises en usage, mais elles peuvent avoir le même inconvénient. Les *exutoires* et les *révulsifs en général* sont appliqués plus souvent et plus longtemps que dans la pleurésie aiguë. Quelques médecins ont recours aux *cautères*, aux *moxas*, aux *sétons;* d'autres emploient simplement le *vésicatoire*, ou encore des *frictions avec la pommade stibiée* et l'*huile de croton tiglium;* enfin les *opiacés* sont administrés pour calmer la toux et la douleur qui survient quelquefois.

Nous le répétons, ces divers moyens n'ont aucune action particulière, et il est très difficile, dans les observations, d'apprécier leur degré d'efficacité. Nous n'y insisterons pas davantage.

Opération de l'empyème et thoracocentèse. — Longtemps cette opération a été pratiquée sans qu'on ait élevé aucun doute sur son efficacité : mais, dans ces derniers temps, les médecins, observant plus attentivement les faits, et frappés des nombreux insuccès dont ils étaient témoins, ont fortement attaqué l'utilité de la

paracentèse thoracique. Il importe donc de discuter rapidement la valeur de cette opération.

Déjà Hippocrate avait indiqué un grand nombre de cas dans lesquels l'opération de l'empyème devait être pratiquée (1). Ses préceptes furent suivis jusqu'à ces dernières années; mais M. Faure ayant adressé à l'Académie de médecine six observations d'empyème, il s'établit une discussion à ce sujet, et la grande majorité des membres qui y prirent part s'éleva contre l'opération (2). Les choses en étaient là lorsque M. le professeur Sédillot (3), réunissant des observations dont trente-sept sont relatives à la pleurésie et au pneumothorax non traumatique, chercha à démontrer, comme l'avait déjà fait M. Trousseau, que les craintes inspirées par cette opération étaient exagérées; que si elle a souvent échoué, c'est qu'elle a été souvent mal faite; en un mot, qu'elle a rendu de grands services, et que, pratiquée convenablement, elle pourra en rendre de bien plus grands encore. Nous allons examiner cette question sous ses différents points de vue.

Il importe d'abord de bien savoir quels sont les cas où l'on a pratiqué l'opération de l'empyème. En lisant les observations, on voit qu'assez souvent elle l'a été dans des cas de pleurésie aiguë, à l'époque où les symptômes fébriles étant tombés, on a cru que la maladie avait passé à l'état chronique. Quelquefois même on y a eu recours dans la période d'acuité, et M. Sédillot en cite des exemples (4). Doit-on imiter une semblable conduite? Tous les médecins répondent aujourd'hui par la négative, et voici comment s'exprime à ce sujet M. Sédillot : « Nous savons qu'un médecin (M. Gendrin) a essayé il y a quelques années, à l'Hôtel-Dieu, sur la foi d'un confrère anglais, d'appliquer l'opération de l'empyème aux épanchements pleurétiques aigus; mais la mort constante de ses malades le fit bientôt renoncer à cette funeste méthode. Cependant, dans le cas où l'épanchement serait assez considérable pour amener la suffocation et compromettre la vie mécaniquement et à lui seul, nous croyons que l'évacuation du liquide donnerait au moins le temps d'appliquer le traitement convenable à la pleurésie, et retarderait une terminaison funeste et dans le moment certaine. » Outre qu'il faut reconnaître, avec M. Sédillot, que des cas de ce genre sont excessivement rares, il s'élève ici une difficulté que nous retrouverons plus loin : c'est celle de l'appréciation exacte de l'imminence du danger. On conçoit, en effet, que les menaces de suffocation peuvent paraître d'une importance bien variable aux divers observateurs, et que par conséquent ce signe ne servirait à établir aucune règle positive. C'est donc le médecin seul qui serait juge de l'opportunité de l'opération. Ajoutons seulement que dans les cas malheureux cités par M. Gendrin, la poitrine avait été ouverte largement, ce qui a nécessairement augmenté le danger, puisque, dans les cas cités par M. le professeur Trousseau, l'opération n'a été suivie d'aucun accident.

Les signes d'acuité ayant disparu, dans quels cas et quand convient-il de pratiquer l'opération? C'est ici que ce qui a été dit plus haut de l'état de santé des malades est du plus grand intérêt. Nous avons vu, en effet, que la pleurésie simple *qui survient dans le cours d'une bonne santé*, tend naturellement à la guérison. Si

(1) Hippocrate, *Œuvres*, trad. par Littré. Paris, 1851, t. VII : *Des maladies*, liv. III.
(2) *Bulletin de l'Acad. de méd.* Paris. 1836, t. I, p. 62 et suiv.
(3) *De l'opération de l'empyème*, thèse de concours. Paris, 1841, in-8.
(4) Voy. obs. 32.

donc on pratique l'opération de l'empyème en pareil cas, comment saura-t-on s'il faut lui attribuer ou non le succès? Or, dans les observations que contient l'ouvrage de M. Sédillot, il est presque toujours impossible de reconnaître si la pleurésie est simple ou compliquée.

Nous n'avons donc en réalité, pour nous guider dans notre détermination, que la *persistance des symptômes de pleurésie*, un *dépérissement* plus ou moins marqué, des *lipothymies*, des *menaces de suffocation*, la *petitesse du pouls*, etc., signes que l'on retrouve assez souvent dans les observations des auteurs, et entre autres dans celles de MM. Heyfelder et Trousseau. L'opportunité de la paracentèse thoracique reste donc encore presque tout entière à l'appréciation du médecin (Pidoux).

Cependant il est quelques circonstances que l'on peut regarder comme des contre-indications, et qu'il importe de signaler ici. D'après le relevé des faits rassemblés par M. Sédillot, il n'y a pas eu un seul exemple de réussite chez les vieillards. Le plus âgé des opérés guéris avait quarante ans; tous les autres malades étaient de jeunes enfants, des adolescents ou des adultes n'ayant pas, en général, dépassé leur trentième année. « L'*ancienneté du pyothorax*, ajoute cet auteur, est sans contredit une circonstance défavorable à l'opération, ce qui est dû à l'atrophie du poumon refoulé; cependant cet effet n'est pas constant. Hippocrate fixait au quinzième jour de l'épanchement le moment de l'opération; mais ordinairement on peut attendre plus longtemps. Les *complications de tubercules et de pneumonies* sont défavorables; il importe donc bien de constater l'état des organes, et surtout celui des poumons. Toutefois il n'est pas démontré que l'existence de quelques tubercules soit une contre-indication absolue de l'opération; le tout est de préciser le cas où cette opération est indispensable, et c'est là le point le plus difficile. » Ainsi, de quelque manière que nous envisagions la question, nous ne pouvons pas, faute de renseignements positifs, établir d'une manière précise la valeur de l'opération de l'empyème; tout ce que nous savons, c'est que, dans un assez bon nombre de cas graves, cette opération a été suivie de succès. M. Netter de Hochfelden(1) a rapporté un cas dans lequel la thoracocentèse a été pratiquée *sept fois* en quinze mois.

Supposons maintenant que l'opération paraisse formellement indiquée et qu'on soit décidé à la pratiquer, comment faudra-t-il procéder? Cette question est fort importante; car, suivant M. Sédillot, le procédé opératoire employé est pour beaucoup dans le résultat. C'est au résumé présenté par cet auteur que nous allons emprunter les détails suivants.

LIEU OU IL FAUT PRATIQUER L'OUVERTURE DU THORAX.

1° *Lieu de nécessité.* — Lorsque le liquide contenu dans la plèvre vient faire saillie à l'extérieur, dans un des points des parois thoraciques, c'est là qu'il faut pratiquer l'ouverture qui est faite alors, suivant l'expression reçue, au lieu de nécessité. Quelquefois, par la percussion et l'auscultation, on reconnaît un épanchement circonscrit au niveau duquel l'ouverture doit nécessairement être pratiquée. Quand les kystes sont multiples, il faut les ouvrir successivement.

(1) *Gazette médicale de Strasbourg*, mai 1844.

2° *Lieu d'élection.* — Le lieu d'élection a été diversement déterminé par les auteurs. Hippocrate voulait que l'opération fût faite au niveau de la troisième côte, en comptant de bas en haut : ce que ses successeurs ont modifié en ouvrant la poitrine entre les troisième et quatrième fausses côtes à gauche, et la quatrième et la cinquième à droite ; c'est ainsi que l'opération a été pratiquée jusqu'à la fin du dernier siècle. Charles et Benjamin Bell choisissaient l'intervalle des sixième et septième côtes, en les comptant de haut en bas; enfin M. Sédillot, se fondant sur l'importance d'ouvrir le thorax à sa partie la plus déclive, conseille, à moins de circonstances particulières, de porter l'incision entre les troisième et quatrième fausses côtes à droite, et un espace intercostal plus bas à gauche. La percussion et l'auscultation auront de l'influence dans le choix du lieu, surtout dans les cas particuliers.

Maintenant *quels sont les procédés opératoires qu'il convient de mettre en usage?* Ils sont au nombre de quatre : l'incision, la cautérisation, la ponction des parois intercostales, la perforation d'une côte. Nous les exposerons successivement :

Incision. — Préparez quelques morceaux de linge fin, taillés carrément, une tente, de la charpie disposée en plumasseaux et en gâteaux, des compresses, un bandage de corps.

Le malade étant assis sur son séant, le corps légèrement incliné du côté opposé à l'épanchement, faites, avec un bistouri droit et bien effilé, une incision longue de 5 à 8 centimètres, et parallèle à l'espace intercostal choisi. Après les téguments, incisez le tissu cellulaire, les aponévroses d'enveloppe, les fibres musculaires sous-jacentes, et découvrez les muscles intercostaux. Assurez-vous alors de la position des côtes; placez l'indicateur gauche sur la supérieure, dont, par ce moyen, vous écarterez le bistouri, pour ne pas blesser l'artère intercostale. Après avoir divisé les muscles intercostaux et reconnu la fluctuation, saisissez le bistouri entre le pouce et l'indicateur, à peu de distance de la pointe, et divisez avec précaution la plèvre; aussitôt le liquide commence à s'écouler.

Quelquefois des pseudo-membranes plus ou moins épaisses viennent se présenter. Le plus prudent alors est ou de prolonger l'incision ou d'opérer ailleurs; car il serait dangereux de décoller les fausses membranes. Après l'opération, le pansement est tantôt simple, tantôt compliqué de l'emploi de quelque instrument ou de l'introduction de bandelettes dans la plaie, à la manière d'Hippocrate.

Cautérisation. — La cautérisation, soit par le fer rouge, comme le faisaient les anciens, soit par un caustique, est généralement abandonnée; cependant, dans les cas où il y a à l'extérieur une tumeur fluctuante, l'ouverture de l'abcès à l'*aide de la potasse caustique* peut être mise en usage, surtout si le sujet redoute l'emploi de l'instrument tranchant.

Ponction. — Faite avec une lancette par Purman et par M. Cruveilhier, avec un bistouri par M. Velpeau, elle est ordinairement pratiquée à l'aide d'un trocart dont la canule a une forme variable; il est inutile de décrire ce procédé opératoire, semblable à la paracentèse abdominale.

Térébration d'une côte. — Enfin, pour pouvoir maintenir plus solidement une canule, M. Reybard (de Lyon) a récemment préconisé un procédé déjà indiqué par Hippocrate : c'est celui qui consiste à découvrir la partie moyenne d'une côte, et au moyen d'un foret, de faire une ouverture qui traverse toute l'épaisseur de l'os;

si du même coup la plèvre n'était pas divisée, on la percerait, et le liquide s'écoulerait aussitôt.

Divers moyens propres à favoriser le succès de l'opération. — Les divers procédés que nous venons de faire connaître ont été modifiés de bien des manières par les auteurs, afin de prévenir des accidents dont le plus redoutable a toujours paru l'introduction de l'air.

Ponction pratiquée une seule fois avec réunion immédiate de la plaie. — Ce procédé, employé par Duverney et par M. Faure, est un de ceux qui ont le moins réussi, parce que, le liquide se reformant promptement, des accidents nouveaux ne tardaient pas à se produire. Cependant, avec les modifications qu'il a apportées au procédé opératoire, M. le professeur Trousseau (1) a pu les pratiquer avec succès.

D'autres, parmi lesquels il faut citer Boyer, Delpech, Dupuytren, ont mis en usage la *ponction répétée* à des intervalles plus ou moins éloignés; mais on a élevé de nombreuses objections contre cette manière d'agir, et la plus forte de toutes est sans contredit celle qui a été présentée par M. Sédillot, d'après les faits qu'il a rassemblés. Il a remarqué, en effet, que les accidents ne cessaient qu'au moment où les plaies, faites à la poitrine, restaient fistuleuses, malgré l'emploi des moyens propres à en déterminer la cicatrisation.

L'*incision avec introduction d'un corps* étranger dans la plaie est, d'après l'auteur que nous venons de citer, le procédé le plus simple et celui qui compte le plus grand nombre de cas de guérisons : c'est donc celui qu'il convient d'employer, à moins que de nouvelles observations ne viennent modifier ces résultats.

L'*extraction du liquide* a fortement préoccupé les auteurs : les uns veulent qu'on l'évacue tout d'un coup; les autres qu'on lui donne issue successivement; les autres enfin qu'on entretienne un écoulement continuel. La difficulté qu'éprouve le poumon à reprendre la place qu'il occupait primitivement, et la nécessité par conséquent d'une sécrétion très abondante pour remplir le vide, sont des inconvénients qui doivent empêcher de vider d'un seul coup la poitrine (2). Il faut en faire écouler le liquide *par portions*, afin de donner le temps aux côtes de se resserrer et au poumon de se dilater; ou bien entretenir un écoulement continuel à l'aide d'une canule. C'est pour pouvoir maintenir une canule à demeure que M. Reybard (de Lyon) a imaginé de faire une ouverture dans la côte elle-même.

L'accident qui est à craindre par l'emploi de ce dernier procédé est, comme chacun sait, l'*entrée de l'air* dans la cavité pleurale. Pour y obvier, on a employé diverses canules; celle de Reybard est la plus simple de toutes, et c'est elle que nous allons décrire ici.

CANULE DE M. REYBARD.

C'est une simple canule à l'extrémité libre de laquelle on attache un petit sac de baudruche, ouvert du côté opposé. On mouille la baudruche de manière à en faire

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1846, t. XI, p. 546.

(2) Il résulte néanmoins des faits rapportés par M. Trousseau, que cette difficulté n'est généralement pas aussi grande qu'on l'avait pensé, car il a vu ordinairement, dans des cas où la maladie durait depuis un certain temps, le bruit respiratoire se produire dans presque toute l'étendue de la poitrine, immédiatement après la sortie du liquide qu'il évacue d'un seul coup.

accoler les parois, et on laisse le pus couler librement entre elles. Dès que l'air tend à rentrer dans la poitrine, il applique les parois du sac de baudruche contre elles-mêmes ou contre l'orifice de la canule, et se crée ainsi un obstacle qu'il ne peut surmonter. Au lieu de baudruche, on pourrait employer un intestin de chat ou de tout autre animal, pourvu qu'il fût mince et souple. La poitrine se vide ainsi peu à peu : le pus ne s'y accumule pas, il ne s'y forme aucun vide, et les parois thoraciques d'une part et le poumon de l'autre, se rapprochent graduellement.

M. Sédillot a proposé les modifications suivantes à cette canule :

1° Calibre plus large, pour laisser passer les grumeaux de pus et les flocons albumineux ; 2° la fixer au moyen d'une plaque matelassée et parfaitement adaptée aux téguments, pour éviter l'entrée de l'air entre la canule et les lèvres de la plaie ; 3° un moyen quelconque d'occlusion momentanée de la canule, afin de permettre de changer la baudruche ou de faire des injections.

PROCÉDÉ DE M. LE PROFESSEUR SCHUH (DE VIENNE.)

Les instruments dont se sert M. Schuh (1) consistent : 1° en un trocart d'une forme particulière ; 2° en une espèce de petite auge, destinée à faire suite à la canule du trocart ; 3° en une petite seringue, d'une forme particulière, et 4° enfin en une bougie de gomme élastique, qui s'adapte exactement à la canule. Le trocart est pourvu d'une canule de la même longueur à peu près que celle qui sert à l'opération de l'hydrocèle, seulement un peu plus large, de même dimension dans toute sa longueur, et offrant près de son extrémité antérieure deux petits trous ovales, par lesquels le liquide peut s'écouler, si par hasard l'ouverture vient à s'engorger. Près de son ouverture postérieure, la canule présente supérieurement un robinet, qui se ferme et s'ouvre avec une grande facilité ; et à sa partie inférieure, presque au niveau de ce robinet, se trouve une petite plaque métallique longue de quatre à cinq pouces, et recouverte d'un morceau de bois découpé, faisant office de manche. La petite auge fait suite à l'extrémité postérieure de la canule, au moyen d'un petit cylindre qui pénètre dans l'intérieur de celle-ci. Elle présente, sur un de ses côtés, une ouverture de sortie, et se prolonge sous forme d'un cylindre d'un demi-pouce de long. Cette ouverture est plus élevée que l'ouverture de la canule, de sorte que le liquide qui remplit la cavité de l'auge couvre constamment l'ouverture de sortie et empêche l'introduction de l'air. Pour éviter que dans un violent accès de toux l'air ne pénètre par l'ouverture de la canule, à cette ouverture est adaptée une valvule de gomme élastique, qui s'ouvre de dedans en dehors et qui est maintenue par une petite plaque articulée. L'ouverture de sortie de la petite auge doit être plus large que l'ouverture d'entrée, pour éviter que le liquide ne passe par-dessus les bords. La petite seringue doit s'adapter sur l'extrémité de la canule et présenter à deux pouces ou deux pouces et demi de son extrémité une ouverture latérale avec un robinet. Quant à la canule de gomme élastique, elle doit s'adapter parfaitement à l'ouverture de la plaie. Ces deux derniers instruments servent à déboucher la canule, quand par hasard elle est engorgée. Le trocart est

(1) *Union médicale*, avril 1848, et *Bulletin de thérap.*, mai 1848 (extrait des *Annal. univers. di med.*).

plongé dans la poitrine, comme dans l'opération ordinaire de l'empyème. Avant de retirer la tige perforante, on ferme le robinet, puis on adapte la petite auge à la canule, et l'on ouvre le robinet. Le liquide coule d'abord par un jet continu et presque uniforme; puis le jet s'interrompt de temps en temps pour couler surtout pendant l'expiration. La quantité de liquide à retirer est déterminée par la distension du thorax, le déplacement des organes, la durée de la maladie, la liberté plus ou moins grande des poumons, et, enfin, le résultat que l'on cherche à obtenir. Lorsque l'on cherche la guérison radicale, et qu'il s'agit d'un épanchement de formation récente, le professeur Schuh laisse sortir autant liquide que la nature le comporte, et jusqu'à ce que le malade éprouve une sensation de pression désagréable à la poitrine. Il accorde également une grande valeur aux résultats de la percussion : ainsi lorsqu'on obtient un son clair dans les points où il existait auparavant de la matité, c'est un signe que le poumon a commencé à se laisser distendre par l'air, et qu'il ne faut pas pousser plus loin l'évacuation du liquide. Si, au contraire, l'épanchement est ancien, si le liquide est trouble et fétide, s'il contient des gaz, si le poumon du côté opposé n'est pas sain, M. Schuh conseille d'enlever peu de liquide à la fois. Pendant les accès de toux qui surviennent durant l'opération, il convient ou d'extraire la canule, ou de cesser l'extraction du liquide, afin d'éviter que l'air ne pénètre sur les côtés de la canule. La canule doit être retirée avec le robinet fermé ; la petite ouverture est lavée avec soin, et couverte immédiatement d'un petit carré de diachylon.

Le traitement adopté après l'opération est très simple : le malade doit garder le repos le plus absolu, le silence le plus complet, la diète la plus rigoureuse pendant plusieurs jours. Il faut savoir que, même dans les cas où l'on obtient une guérison radicale, on voit, dans les premiers jours qui suivent l'opération, l'épanchement augmenter, puis reprendre une marche rétrograde. L'augmentation rapide de l'épanchement annonce une terminaison fatale; les ponctions successives sont rarement suivies de succès dans ce cas. Si l'épanchement est purulent, auquel cas on n'eût pas dû pratiquer la ponction, la conduite à tenir est différente : l'ouverture extérieure doit être laissée libre, afin de pouvoir pratiquer dans la poitrine des injections émollientes et détersives.

PROCÉDÉ DE M. TROUSSEAU (1).

« Les instruments nécessaires, dit M. Trousseau, sont une lancette et un trocart, celui-ci préparé de la façon suivante : on fixe à la base du pavillon de la canule une feuille de baudruche enroulée une ou deux fois sur elle-même; on obtient ainsi un tube membraneux s'étendant plus loin que le manche de l'instrument; on doit, avant l'opération, la ramollir en la faisant tremper dans l'eau et s'assurer du jeu de la soupape qu'elle forme.

» On fait ensuite avec la lancette, dans le huitième espace intercostal, parallèlement à la côte, à 2 ou 3 centimètres en dehors du bord externe du grand pectoral, une incision assez large pour laisser passer librement le trocart. Un aide alors relève la peau de la poitrine, de façon à faire abandonner à la plaie le huitième espace intercostal et à la faire correspondre au septième.

(1) *Union médicale*, 23 mars 1850.

» L'opérateur place l'index de la main gauche sur la lèvre inférieure de la plaie, en s'appuyant en même temps sur la côte inférieure, fait glisser le trocart sur le bout du doigt ainsi posé, et, rasant exactement le bord supérieur de la côte, il pénètre dans la poitrine.

» Dès que le dard du trocart est retiré, le liquide s'écoule et la soupape commence à fonctionner.

» On doit engager le malade à faire des efforts, à tousser, et si cette toux prend un caractère convulsif, le pronostic devient favorable; car cette toux convulsive indique un déplissement du tissu pulmonaire. Quand l'écoulement du liquide est terminé, on retire immédiatement la canule, on abandonne la peau à elle-même, et il suffit d'affronter les lèvres de la plaie avec du taffetas d'Angleterre. »

M. Raciborski (1) a employé un procédé remarquable par sa simplicité, et qui, n'étant, selon toutes les apparences, pas moins efficace que les autres, me paraît destiné à les remplacer tous. Voici comment il est décrit dans la *Gazette des hôpitaux :*

Procédé de M. Raciborski. — « Il se sert, pour cela, d'une vessie de porc dont la capacité est proportionnelle à la quantité du liquide que l'on doit évacuer; il la trempe dans l'eau pour la ramollir et il la tord ensuite pour en chasser l'air; il fixe enfin l'orifice de la vessie autour de la canule du trocart armé, dont la poignée se trouve entièrement coiffée par le fond de cette vessie. La ponction est faite comme à l'ordinaire, si ce n'est que la main presse sur cette enveloppe extérieure, en même temps que sur le manche de l'instrument pour en retirer ensuite la lame, en l'abandonnant dans la cavité close que présente la vessie. Celle-ci se déplisse et se distendà mesure que le liquide s'écoule dans son intérieur par la canule, et le foyer morbide se trouve ainsi à l'abri de la pénétration de l'air. »

Pour s'opposer à la pénétration de l'air quand on retirera la canule, on doit, à l'exemple de M. Trousseau, avant de faire la ponction, relever la peau de l'espace intercostal inférieur à celui où l'on veut la pratiquer jusqu'au niveau de celui-ci, de manière qu'au moment où l'on retire l'instrument, le tégument reprenant sa place, l'ouverture qu'on y a faite n'est plus vis-à-vis de l'ouverture du muscle et de la plèvre, mais dans un espace intercostal au-dessous.

Injections (2). — Les injections sont employées soit pour favoriser l'écoulement d'un liquide trop épais, soit pour imprimer une modification aux surfaces qui le produisent, soit enfin pour en empêcher la décomposition. Les premières sont simplement *aqueuses;* les secondes sont ordinairement *excitantes* ou *caustiques :* ainsi les *infusions aromatiques*, la *décoction de quinquina* (Willis, Fréteau, etc.), le *nitrate d'argent* (Wells); enfin les troisièmes, composées *d'huile et de vin* (Hippocrate) selon la prescription de M. Récamier, ne doivent être employées qu'à une époque assez avancée de la maladie. Les faits nous manquent pour déterminer la vleur de ces injections; on ne peut donc se livrer qu'à des conjectures. Parmi les observations citées par M. Sédillot, il en est quelques-unes où des injections ont été pratiquées et où la guérison a eu lieu; mais cela prouve-t-il qu'il faille attribuer à l'injection la guérison elle-même? Non, sans doute; car ces faits isolés

(1) *Séances de la Société de chirurgie* (*Gazette des hôpitaux*, 27 novembre 1849).

(2) Voy. Boinet, *Du traitement des épanchements pleurétiques purulents par les injections en général et les injections iodées en particulier* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1853).

ne sauraient être appréciés convenablement. Cependant il faut ajouter que récemment, M. Boinet (*loc. cit.*) a fourni de nombreuses preuves en faveur de ces injections pratiquées par lui et par MM. Aran, Boudant, Lagouest, Garreau, etc.; il emploie de préférence les *injections iodées*. MM. M'Queen et Boudant ont fait des *injections chlorurées*. Cette médication prend donc chaque jour de l'importance.

Nous n'ajouterons rien relativement à l'introduction de l'air dans la plèvre; tout le monde connaît les discussions qui ont eu lieu sur ce sujet. Nous nous contenterons de dire que, d'après un bon nombre d'observations, cet accident, qu'il faut toujours, autant que possible, éviter, n'a pas cependant autant de danger que quelques auteurs ont voulu le dire. Ainsi M. Renard (1) rapporte des faits dans lesquels l'air entrait par la canule à chaque pansement, sans qu'il y eût autre chose qu'un peu de fétidité du pus qui n'a point empêché la guérison d'avoir lieu aussi promptement que dans des cas où ce phénomène n'avait pas été observé. Toutefois, d'après les faits rapportés par M. Gendrin, on doit penser qu'il n'en serait pas de même si on laissait l'air entrer librement par une large incision, et cependant, même dans ce cas, il ne faudrait pas avoir des craintes exagérées, car M. Marrotte (2) rapporte un cas observé chez une petite fille de quatre ans, chez laquelle on pratiqua une large ouverture laissant un libre accès à l'air, on faisait des injections d'eau avec du chlorure de soude, et la malade guérit parfaitement.

Il est inutile de donner des ordonnances pour résumer ce traitement, puisque les moyens employés ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui ont été indiqués à l'article *Pleurésie aiguë*, et qu'il est facile de distinguer, suivant les cas, ceux sur lesquels il importe d'insister.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Diurétiques, préparations mercurielles, exutoires, révulsifs, opiacés; opération de l'empyème.

ARTICLE V.

HYDROTHORAX.

Ce que nous avons dit plus haut relativement aux divers épanchements dans la plèvre simplifie beaucoup ce qui nous reste à dire du véritable hydrothorax. Nous avons réservé ce nom à l'épanchement de sérosité sans inflammation; mais cette maladie est si rarement idiopathique, qu'il n'en existe pas une seule observation bien authentique. Il s'ensuit que nous n'avons point ici à nous étendre sur cette affection, qui n'a pas d'intérêt réellement pratique, si ce n'est comme complication (3). Nous aurons à y revenir dans la description de plusieurs autres maladies.

Nous nous contenterons de dire que les signes physiques de l'hydrothorax sont ceux de la pleurésie; que néanmoins, vu l'absence de fausses membranes, le chan-

(1) *Annales de la médecine physiologique*, 1825, t. VII, p. 472.
(2) *Séances de la Soc. méd. des hôpit.* (*Union méd.*, 10 mars 1852).
(3) Voy. Abeille, *Traité des hydropysies et des kystes*. Paris, 1852, p. 283 et suiv.

gement du niveau de l'épanchement, suivant la position du malade, est plus souvent observé; que les symptômes généraux appartenant en propre à l'hydrothorax sont difficiles à préciser, par les raisons que nous avons exposées plus haut, et que, dans tous les cas, ils n'ont qu'une faible intensité; enfin que le traitement de cette maladie consiste : 1° dans les moyens propres à combattre l'affection primitive; et 2° dans l'emploi des remèdes ordinairement dirigés contre l'hydropisie, tels que les sudorifiques, les diurétiques, etc., remèdes que nous indiquerons en détail quand il sera question de l'*anasarque*.

Nous voulons seulement faire connaître ici un traitement remarquable par l'énormité de la dose employée. C'est celui du docteur de Saussure (1).

M. de Saussure n'a pas craint d'administrer la digitale à la dose de 60 grammes toutes les deux heures en infusion, d'en donner ainsi 3[illegible]0 grammes le premier jour, et de la continuer à la dose de 13 grammes toutes les deux heures, les trois jours suivants. De deux sujets ainsi traités, l'un a guéri, l'autre a été soulagé par la disparition de l'hydrothorax (il avait une maladie du cœur). Mais ils ont eu des vomissements, de la diarrhée, des urines fréquentes, des vertiges, des hallucinations de la vue; en un mot, les symptômes de l'empoisonnement par la digitale. Ne court-on pas de grands risques en employant de si hautes doses?

Si nous n'insistons pas davantage sur cette affection, c'est pour ne pas embarrasser inutilement la pratique de descriptions et d'indications qui ne trouvent pas une application bien déterminée.

APPENDICE.

Phthisie bronchique.

Quelques auteurs qui se sont occupés d'une manière spéciale des maladies des enfants ont, dans ces derniers temps, fait des recherches sur la tuberculisation des ganglions bronchiques. Il est très rare que cette lésion existe sans qu'en même temps les poumons offrent des tubercules à un degré avancé. Dans ces cas, la phthisie pulmonaire étant la maladie principale, elle seule mérite l'attention du praticien, et, par conséquent, je n'ai point à m'en occuper ici. Mais quelquefois les tubercules occupent exclusivement les ganglions bronchiques, et l'on a à craindre quelques erreurs de diagnostic qui pourraient influer d'une manière fâcheuse sur le pronostic. Nous nous contenterons d'indiquer sommairement ce que MM. Barthez et Rilliet (2), dont les recherches sont les plus exactes, nous ont récemment appris sur ce point.

Les *symptômes* des tubercules des ganglions bronchiques sont des signes de congestion, d'œdème de la face, résultant de la compression exercée sur la veine cave supérieure; l'*hémoptysie* et l'*œdème du poumon*, occasionnés par la compression des vaisseaux pulmonaires; l'*altération de la voix*, et des *accès de dyspnée* lorsque le nerf pneumogastrique est comprimé; des *râles sonores* dans la poitrine, ou un *affaiblissement du bruit respiratoire;* dû à la compression des tubes bronchi-

(1) *The southern Journal, of medecine and pharmacy*, mars 1847 (*Traitement de l'hydrothorax, par la digitale à haute dose*).

(2) *Archives gén. de méd.*, 3e série, 1842, t. XV, p. 448.

ques; une *respiration bronchique* très forte, transmise de la trachée à l'oreille par la tumeur ganglionnaire, faisant l'office de conducteur.

Tels sont les phénomènes locaux que produit la tuberculisation des ganglions bronchiques dans les cas rares où elle est simple. Il faut ajouter que les symptômes de cette affection ont une *marche moins continue* que ceux de la phthisie pulmonaire, et que la congestion sanguine peut donner lieu à l'*hémorrhagie de l'arachnoïde*. En voilà assez sur cette lésion, qui n'intéresse le praticien que sous un point de vue limité.

CHAPITRE VII.

MALADIES THORACIQUES SANS SIÉGE DÉTERMINÉ.

Malgré toutes les recherches auxquelles on s'est assidûment livré dans ces dernières années, il est quelques affections des organes respiratoires auxquelles on n'a pu trouver aucune cause matérielle bien évidente. Nous allons en présenter l'histoire dans ce chapitre, qui renfermera ce qu'il nous reste encore à dire sur les maladies des voies respiratoires.

L'*asthme essentiel* et la *coqueluche* sont les deux seules affections dont nous croyons devoir nous occuper ici; les *dyspnées*, qu'on observe dans certaines névroses, trouveront leur place lorsque nous aurons à tracer la description de ces dernières maladies; et quant à l'*asphyxie*, qui semble bien plus particulièrement appartenir aux maladies des organes respiratoires, voici quels sont les motifs qui nous engagent à en présenter ailleurs la description. L'asphyxie est une maladie principalement caractérisée par la non-artérialisation du sang, d'où naissent tous les symptômes. Le défaut de respiration et l'inspiration de gaz délétères ne sont, à proprement parler, que la cause déterminante de l'affection, et à notre sens, on ne peut pas plus regarder l'asphyxie comme une maladie des poumons, que l'empoisonnement par des substances ingérées dans l'estomac, ou placées dans le tissu cellulaire, comme une affection purement locale. L'histoire de l'asphyxie sera donc bien plus convenablement placée à la suite des maladies des voies circulatoires, qui seront décrites plus loin.

ARTICLE Ier.

ASTHME.

Longtemps on a désigné par la dénomination d'*asthme* toute dyspnée qui présentait un caractère marqué d'intermittence, tandis que l'on conservait le nom de *dyspnée*, ou qu'on donnait celui d'*orthopnée* à la gêne de la respiration qui accompagnait d'autres maladies connues; on a vu plus haut, à l'article *Emphysème*, ce qu'il faut penser de cette manière de voir. Aujourd'hui il est évident que le plus grand nombre des cas désignés sous le nom d'*asthme* appartient à l'emphysème pulmonaire. Il serait donc inutile de tenir compte des diverses espèces admises par les anciens, et qui toutes étaient tirées de circonstances diverses. Suivant Sauvages, qui distinguait l'asthme de la dyspnée parce que celle-ci est continue, et

de l'orthopnée parce que celle-ci est une maladie aiguë, on devait admettre dix-huit espèces d'asthmes, toutes décrites par différents auteurs ; nous nous contenterons de citer pour exemple l'*asthme humide* de Rivière, l'*asthme convulsif* de Willis, *hystérique* de Baglivi, *arthritique* de Murgrave, *exanthématique* de Fr. Hoffmann, *des bossus* d'Hippocrate, etc. Aujourd'hui ces divisions n'ont plus aucune importance, même en les réduisant à un plus petit nombre, ainsi que l'a fait Borsieri (1). Nous allons donc, sans nous arrêter davantage à des recherches historiques qui ne pourraient nous conduire à aucun résultat, examiner quelques cas présentés comme des exemples d'asthme nerveux essentiel.

Laennec (2) admet l'existence d'un *asthme spasmodique*, qu'il cherche à établir par un grand nombre de considérations, tirées principalement d'une observation dont nous allons dire un mot. Il s'agit d'un homme de quatre-vingt-deux ans, qui, ayant eu habituellement la respiration un peu courte, présentait, depuis l'âge de cinquante ans, des attaques d'asthme toutes les fois qu'on fermait la porte de sa chambre à coucher et qu'on éteignait la lumière. Chez ce sujet, Laennec ne trouva que les signes d'un catarrhe pituiteux. Dans un autre cas qui lui a été rapporté par un médecin, un accès de dyspnée survenait lorsque le sujet éprouvait l'action du grand air.

Plus récemment, M. le docteur Amédée Lefèvre a publié un mémoire (3) dans lequel il rapporte sa propre histoire. On y voit qu'il était sujet à des accès très violents de dyspnée, qui arrivaient tout à coup, surtout pendant la nuit, et lorsqu'il était absent de chez lui. Dans l'intervalle de ces accès, le calme se rétablissait complétement. Le même auteur cite une observation à peu près semblable, communiquée par un de ses collègues, qui en est aussi le sujet. Dans les divers cas que nous venons d'indiquer, et dans plusieurs autres que nous ne mentionnerons pas, parce que les observations ne sont point aussi détaillées, on n'a, à l'aide de l'auscultation et de la percussion, rien trouvé qui pût expliquer ces accès de dyspnée si considérables. On est donc autorisé, jusqu'à la preuve du contraire, à regarder cette affection comme purement spasmodique, et à admettre l'existence d'un *asthme essentiel*. Mais les cas de ce genre sont extrêmement rares : on en est convaincu lorsqu'on remarque que, dans nos hôpitaux, où l'on étudie avec tant de soin les maladies de poitrine, on n'en observe presque jamais d'exemples. Aussi allons-nous nous borner à une très courte description de cette maladie.

Causes. — Nous ne connaissons pas la cause de l'asthme lui-même, mais on a pu saisir assez souvent la cause des accès. C'est tantôt l'occlusion de l'appartement occupé par le malade, l'obscurité, l'impression de l'air, les odeurs, les variations barométriques, etc. ; tantôt une cause morale, comme une vive contrariété, un accès de colère ; tantôt des circonstances particulières, comme le séjour loin de sa demeure (Amédée Lefèvre), etc., etc. Quant aux causes organiques (lésions des poumons, du cœur, des vaisseaux, du système nerveux), indiquées par quelques auteurs (4), il est évident que nous ne devons pas nous en occuper ici, car en pareil cas il ne s'agit évidemment que d'une simple dyspnée symptomatique.

(1) *Institutiones med. pract.* Lipsiæ, 1798, t. IV, p. 184.
(2) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 263.
(3) *Recherches sur la nature et le traitement de l'asthme.* Paris, 1847, in-8.
(4) Voy. Nonat, *Thèse de l'agrégation.* Paris, 1835.

Début. — Ces accès se déclarent quelquefois tout à coup ; d'autres fois ils sont annoncés par des pandiculations, des éructations, une pesanteur à l'épigastre, en un mot par des symptômes nerveux assez semblables à ceux qu'on observe au début des attaques d'hystérie. Quelquefois même on a observé des mouvements convulsifs et un dégagement extraordinaire de gaz dans l'intestin (Laennec).

Symptômes. — L'accès une fois déclaré, la dyspnée devient très grande ; il se produit à chaque inspiration un *sifflement* qui s'entend à une assez grande distance, tandis que l'expiration est ordinairement silencieuse ou très peu bruyante. Les malades sont obligés de se cramponner à un corps solide pour respirer ; il y a congestion de la face, expression d'effroi, et tous les signes de suffocation que nous avons déjà eu l'occasion de décrire plusieurs fois. L'accès se termine par certains phénomènes particuliers, dont les plus fréquents sont une expectoration d'une matière plus ou moins épaisse, et quelquefois filante comme dans la coqueluche, ou bien des urines abondantes et limpides, comme à la fin d'une attaque d'hystérie. Nous ne décrirons pas les diverses sensations qu'éprouvent les sujets, dans le cou, au niveau du larynx et dans la poitrine. Elles sont très variées, mais en général elles se rapprochent d'un *sentiment de strangulation* et de *resserrement* incommode.

Marche, durée, terminaison. — L'asthme essentiel est remarquable par sa marche, qui forme un de ses principaux caractères; ce sont des accès bien tranchés et séparés par des intervalles dans lesquels la santé et la liberté de la respiration se rétablissent beaucoup plus complétement que dans toute autre espèce de dyspnée. La *durée* de la maladie est indéfinie. Généralement l'asthme se prolonge jusqu'à la fin de l'existence. Quant au *retour des accès*, il varie beaucoup, non-seulement chez les divers sujets, mais encore chez le même individu. Quelquefois les intervalles sont de plusieurs mois, d'autres fois ils sont rapprochés. M. le docteur Maxime Simon (1) rapporte plusieurs exemples d'asthmes revenant tous les jours, et dont les accès furent coupés par le sulfate de quinine.

Déjà Galeazzi et Boullon, cités par Alibert dans son *Traité des fièvres intermittentes pernicieuses*, avaient rapporté des cas semblables. Ce qu'il y a surtout de remarquable dans ces cas, c'est qu'ils revenaient principalement la nuit.

Il n'existe point de *lésions anatomiques* propres à l'asthme qui vient d'être décrit ; celles qu'on lui avait attribuées jusqu'à présent appartiennent à d'autres maladies.

Pour établir le *diagnostic* de cette affection, il faut constater d'une manière bien positive l'absence de toutes les lésions organiques qui pourraient donner lieu à la dyspnée, ce qui malheureusement n'a pas souvent été fait. Dans un cas où l'on voyait survenir tout à coup pendant la nuit un accès qui durait environ une heure, et qui ne se reproduisait qu'à de très longs intervalles (six mois, un an et plus), nous avons pu contater l'intégrité parfaite de tous les organes, et de plus, des symptômes nerveux qui avaient lieu dans les intervalles m'ont porté à regarder cette affection comme étant de nature hystérique.

Le *traitement* de l'asthme a beaucoup varié, suivant que les auteurs ont envisagé la maladie comme le résultat d'une lésion organique ou simplement comme une affection nerveuse. La plupart ont indiqué des moyens très nombreux, mais

(1) *Journal des connaissances méd.-chir.*, juin 1842.

dont il est très difficile d'apprécier la valeur. Fr. Hoffmann (1) recommande les *purgatifs légers;* mais il proscrit avec énergie les purgatifs drastiques, tels que la gomme-gutte, la coloquinte, le jalap. Il regarde comme un moyen très efficace l'*émétique* à doses réfractées.

Un grand nombre d'auteurs ont préconisé l'emploi des *dérivatifs*, tels que les *sinapismes* aux extrémités, les *manuluves* et les *pédiluves sinapisés;* mais il n'y a rien dans l'emploi de ces moyens qui soit particulier à l'affection qui nous occupe. On dit dans Sprengel (2) qu'Hérodote conseillait les *brins de sable chaud;* c'est dans le même but qu'on pratique les *frictions sèches.* M. Lefèvre a remarqué que le soin de faire bassiner son lit, ou l'action d'un feu ardent avant de se coucher, l'ont souvent préservé d'un accès dont il ressentait déjà les avant-coureurs.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des *narcotiques* à l'article *Emphysème;* nous nous bornerons à remarquer que M. Lefèvre, ayant *fumé le datura stramonium*, en a éprouvé les heureux effets indiqués par les médecins anglais. Le docteur Luigi Colledani (3) conseille la *salsepareille fumée* dans de longues pipes à tête large et un peu recouverte. M. Michéa a cité des cas d'asthme soulagé par la *phellandrie* (4) sous forme de sirop, à la dose de 2 à 4 cuillerées par jour. Il lui préfère cependant la *lobelia inflata*, qu'il donne en teinture à la dose de 20 ou 30 gouttes dans 5 grammes d'eau distillée deux ou trois fois par jour (5).

Nous nous contenterons de mentionner, parmi les moyens conseillés, le *copahu* et la *menthastre* (*mentha rotundifolia*). Ce dernier médicament est donné en infusion (feuilles et fleurs) plusieurs fois par jour (6).

Nous ne nous étendrons pas davantage sur le traitement par la *lobelia inflata*, vantée par le docteur Tott (7), parce qu'il faudrait, pour le juger, des faits plus nombreux et plus concluants.

M. Debreyne (8) a vanté l'infusion de *camphrée de Montpellier;* mais en lisant le fait qu'il cite, on voit bientôt qu'il s'agit seulement d'un *emphysème pulmonaire*, accompagné d'une bronchite avec expectoration pituiteuse. (Voy. art. EMPHYSÈME.)

Quelques auteurs conseillent la *saignée;* d'autres, au contraire, la regardent comme toujours nuisible. Ce qu'il y a de certain, c'est que la saignée n'est utile que dans les cas compliqués, et que par conséquent ce n'est pas ici le lieu de l'appliquer.

Floyer (9) nous apprend qu'il se sentait très soulagé après avoir bu abondamment, le soir, de l'eau panée à laquelle il ajoutait un peu de *nitrate de potasse* et d'*hydrochlorate d'ammoniaque.* Un autre asthmatique se trouvait très bien de prendre en très grande quantité des boissons chaudes, tandis que chez d'autres ces moyens n'avaient pas le même résultat.

(1) *Opera omnia* (Genevæ, 1798) : *De asthm. conv.*, sect. 2, cap. II.
(2) *Hist. de la méd.*, trad. par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1815, t. II, p. 90.
(3) *De la fumée de salsepareille dans l'asthme spasmodique* (*Giornale per servire ai progr. della patologica*, 1848).
(4) *Bulletin de thérap.*, décembre 1847.
(5) *Bulletin gén. de thérap.*, 15 juillet 1850.
(6) *Bulletin méd. du Midi*, et *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1849.
(7) *Neue medic. chir. Zeitung.*
(8) Voy. *Bulletin gén. de thérap.*, 30 mars 1851.
(9) *Traité de l'asthme.* Paris, 1761.

Dans un cas cité par le docteur Nicolo Frisi (1), les accès furent constamment arrêtés par des fumigations faites avec un papier épais et poreux plongé à deux reprises dans une forte solution de *nitrate de potasse*, puis séché. Il faut faire brûler ce papier dans la chambre du malade, ou le lui faire fumer dans une pipe.

M. le docteur Favrot (2) a mis en usage le même moyen ; seulement il se sert d'*amadou* imbibé d'une solution saturée de nitrate de potasse, au lieu de papier. Les rédacteurs du *Bulletin de thérapeutique* ont employé deux fois ce moyen sans succès.

M. le docteur Huss (3) a communiqué à la Société des médecins suédois deux cas d'asthme nerveux, dont les accès ont disparu après l'administration du *chlorure de platine* à la dose de 25 milligrammes d'abord, quatre fois par jour, puis à des doses plus élevées jusqu'à *un décigramme* quatre fois par jour. Dans le premier cas, le médicament causa d'abord un spasme de la poitrine qui se renouvela toutes les fois qu'on augmenta les doses; dans le second, il produisit d'abord des nausées. Ces accidents n'eurent pas de suite.

Nous n'insisterons pas davantage sur les divers moyens mis en usage contre l'asthme. Il est évident que, pour en parler avec connaissance de cause, il faut attendre que des recherches bien faites viennent dissiper les ténèbres qui environnent cette maladie. Passons donc immédiatement aux moyens hygiéniques, qui sont les seuls dans lesquels M. Lefèvre ait une véritable confiance.

Moyens hygiéniques. — Suivant Baglivi, les asthmatiques doivent respirer l'air de la campagne; mais cette recommandation est trop générale, puisque nous avons vu des malades éprouver des accès par la seule impression d'un air trop vif. Pour rendre les malades moins sensibles au froid, le docteur de Crozant (4) conseille les bains d'eau froide. Autant que possible, les sujets doivent habiter un pays où il n'existe pas de grandes variations de température, et où surtout le froid ne devient pas très violent. Il faut qu'ils évitent de marcher contre le vent et de s'exposer à des courants d'air; ils doivent éviter également les *grands efforts de la voix*, l'*inspiration de poussières irritantes*, etc. Quant au *régime*, il doit être, en général, doux et léger; les boissons alcooliques seront surtout proscrites. M. Amédée Lefèvre cite Medicus et le docteur Mongellaz, pour prouver que dans certains cas où l'intermittence paraissait avoir un caractère de périodicité, le *quinquina* a réussi; mais il faudrait pouvoir apprécier convenablement les observations. Celles de M. Max Simon, que nous avons citées plus haut, sont beaucoup plus concluantes.

Telle est l'histoire de l'asthme essentiel. Si nous l'avons présentée d'une manière aussi succincte, ce n'est pas qu'il ne nous eût été facile d'entrer dans de nombreux détails; mais nous ne croyons pas qu'il soit utile pour la pratique de présenter ainsi des opinions théoriques ou des faits isolés, sans pouvoir en déterminer la valeur.

(1) *Il filiatre Sebezio*, 1843.
(2) *Journal des connaissances méd.-chir.*, 15 mars 1852, et *Gaz. des hôpit.*, novembre 1851.
(3) *Hygica, journ. de méd. de Bruxelles*, et *Bulletin gen. de thérap.*, 30 septembre 1851.
(4) *De l'asthme.* Paris, 1851.

ARTICLE II.

COQUELUCHE.

La *coqueluche* est une des maladies qui doivent avoir été le plus anciennement remarquées; elle présente, en effet, les caractères les plus tranchés et les plus frappants. Cependant, bien qu'on ait cherché dans Hippocrate et dans Avicenne l'indication de cette maladie, on ne peut faire remonter sa première description un peu exacte au delà de la fin du XVIe siècle. Depuis lors on a publié sur elle de nombreux travaux; mais on ne trouve ni dans les traités généraux de médecine, ni dans les recueils particuliers, beaucoup d'observations de cette affection; c'est avec assez de difficulté que nous avons pu en rassembler 16 cas empruntés à différents auteurs. Tout récemment MM. Barthez et Rilliet (1) ont analysé 29 observations dont 17 leur appartiennent, et M. Trousseau (2) a donné le résultat numérique de 26 observations qu'il a recueillies à l'hôpital Necker.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On ne peut définir la coqueluche qu'en exposant ses principaux caractères : elle est caractérisée par une toux convulsive, remarquable par ses quintes, dans lesquelles la respiration est suspendue, et qui se terminent par une longue inspiration sifflante, avec expectoration de mucosités filantes.

Cette maladie a reçu un grand nombre de noms différents; on l'a appelée *toux convulsive*, *quinteuse*, *toux bleue*, *tussis suffocativa*, *ferina*, *convulsiva*. Les Anglais la désignent principalement sous le nom de *hooping-cough*, etc.

C'est une maladie *fréquente;* mais sa fréquence est très variable suivant les époques, c'est-à-dire que dans certains moments elle attaque un grand nombre d'enfants comme s'il y avait une véritable épidémie, que d'autres fois l'existence de l'épidémie ne peut être douteuse, et que dans d'autres temps on ne voit que des cas isolés.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

La coqueluche attaque spécialement les enfants, et surtout des sujets de la première enfance. Sur 130 enfants affectés de cette maladie, M. Blache en a compté 106 âgés d'un à sept ans, et 24 seulement de huit à quatorze ans (3). Les adultes peuvent aussi, quoique très rarement, en être atteints. M. Guibert et M. Blache (4) en ont cité plusieurs exemples; il est peu de médecins qui n'en aient observé dans le cours de leur pratique. Suivant M. Blache encore, et d'après les relevés de Constant, cette affection attaquerait un peu plus souvent le *sexe* féminin que le sexe masculin. Sur 16 observations que nous avons rassemblées, il n'y a que 5 sujets du sexe masculin. La *constitution*, suivant un bon nombre d'auteurs, offrirait quelques circonstances qui feraient croire à une prédisposition à contracter la

(1) *Maladies des enfants.* Paris, 1843.
(2) *Journal de médecine*, janvier 1843.
(3) *Dictionnaire de médecine*, t. IX, art. COQUELUCHE.
(4) *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVI, et 2e série, t. III.

coqueluche ; mais MM. Barthez et Rilliet ont vu cette maladie attaquer indifféremment toutes les constitutions. Nous ne savons rien de positif sur le *tempérament*, pas plus que sur l'*hérédité*.

Quant aux *conditions hygiéniques*, la plupart des auteurs regardent comme causes prédisposantes de la coqueluche l'habitation dans un lieu humide, sombre, mal aéré ; une mauvaise nourriture, des vêtements insuffisants, en un mot, presque toutes les conditions hygiéniques que l'on peut appeler mauvaises. L'existence de ces causes est très admissible, mais leur degré d'influence n'est point rigoureusement constaté. Suivant MM. Barthez et Rilliet, la coqueluche survient indifféremment dans toutes les *saisons*, et, d'après tous les auteurs, on la voit se montrer également dans tous les *climats*.

Tel est le peu que nous savons sur les causes prédisposantes de la coqueluche.

2° Causes occasionnelles.

Le caractère *contagieux* de cette maladie est démontré par des faits très nombreux et par l'absence de toute récidive; aussi aujourd'hui n'élève-t-on pas de doutes à ce sujet. Quelques auteurs pensent que la contagion ne peut avoir lieu qu'au moment où la maladie a atteint son plus haut degré de développement, et d'autres, au contraire, dans la période du déclin. Il est impossible de se prononcer à cet égard.

La coqueluche peut régner *épidémiquement ;* les nombreuses relations d'épidémies citées par les auteurs de tous les pays en sont une preuve incontestable. On a cité quelques cas où les enfants semblaient avoir contracté, par *imitation*, la toux convulsive de la coqueluche, mais ces observations auraient besoin d'être répétées.

On a vainement cherché dans les variations de la température et dans les diverses circonstances où se trouvent les enfants, la cause de ces cas isolés de coqueluche qu'on voit apparaître de temps en temps.

§ III. — Symptômes.

On a admis dans la coqueluche trois périodes : la première est la période catarrhale, ou *catarrhe précurseur ;* la seconde est la période spasmodique, ou la coqueluche confirmée, et la troisième est caractérisée par un amendement marqué des symptômes.

Catarrhe précurseur. — Chez la plupart des sujets, la maladie commence comme un simple catarrhe. Dans 15 cas, M. Trousseau n'a vu manquer ce *catarrhe initial* que deux fois seulement. Sur 16 cas que j'ai rassemblés, 14 seulement font mention de l'état du malade dans les premiers temps, et 14 fois le catarrhe initial a été noté. Ce catarrhe s'annonce par des signes un peu différents de ceux de la bronchite ordinaire. Il y a, de plus que dans cette dernière, de l'*abattement*, de la *tristesse*, de l'*assoupissement*, un certain degré d'*anxiété* et d'*irritation*. Quelques auteurs ont cru trouver dès ce moment dans la toux un caractère spécial; mais ce caractère n'a point été convenablement décrit par eux. Ces signes sont, comme on le voit, peu tranchés, et l'on conçoit qu'à cette époque il soit très diffi-

cile, à moins de circonstances particulières, de soupçonner l'apparition de la coqueluche.

Début de la toux convulsive. — Dans le plus grand nombre des cas, cette toux particulière a été, comme nous venons de le voir, précédée des symptômes de la bronchite; mais quelquefois aussi on voit la maladie se déclarer d'emblée et commencer par une quinte ou par quelques phénomènes spasmodiques, sur lesquels M. Trousseau a insisté. En général, les *quintes* sont d'abord faibles, courtes et séparées par d'assez longs intervalles; mais bientôt la maladie acquiert son plus haut degré d'intensité et se présente avec les caractères suivants.

Coqueluche confirmée. — Elle est essentiellement intermittente, et consiste, ainsi que je l'ai déjà dit, en quintes de toux extrêmement frappantes, qui se manifestent à de plus ou moins longs intervalles. Ces quintes commencent quelquefois brusquement, et le sujet en est saisi au moment où il semble y penser le moins; d'autres fois, au contraire, elles sont précédées d'un chatouillement dans la gorge et de douleurs vagues dans la poitrine; c'est dans les observations prises chez les adultes qu'on a constaté l'existence de ces signes avant-coureurs de la quinte. MM. Barthez et Rilliet ont vu, au milieu du calme, les enfants devenir tout à coup irritables, s'agiter et se précipiter sur leur crachoir. Cet état, ordinairement très court, mais qui quelquefois dure plusieurs minutes, annonce l'invasion d'une quinte. M. Lombard, cité par ces auteurs, a vu des *nausées* très fatigantes précéder de quelques minutes l'apparition de la toux convulsive.

Bientôt l'enfant se met sur son séant, il cherche à saisir un point d'appui solide, et aussitôt commence une série très rapide de secousses de toux courtes et réitérées, qui n'ont lieu que par des mouvements brusques d'expiration. Pendant ce temps, tout l'air contenu dans la poitrine ayant été chassé, et l'hématose ne pouvant plus avoir lieu, on voit apparaître des symptômes remarquables d'asphyxie : la face est tuméfiée, violacée; les yeux sont saillants et larmoyants; les veines gonflées; les battements des artères annoncent la gêne énorme de la respiration, et par suite de la circulation : c'est alors qu'on a vu se produire, par le nez, la bouche et les oreilles, des *hémorrhagies* sur lesquelles les auteurs des siècles derniers ont longuement insisté, et qui, d'après les recherches récentes, n'ont lieu que dans des cas exceptionnels, ou peut-être dans certaines épidémies ayant une forme particulière. Dans deux cas observés par M. Trousseau, il y a eu des hémorrhagies remarquables : un des deux enfants avait un écoulement de sang par la conjonctive, et l'autre une épistaxis assez abondante pour inspirer des craintes sérieuses.

Tels sont les principaux caractères de la quinte. Il est néanmoins quelques autres phénomènes qui, sans avoir la même importance, méritent d'être mentionnés. On a noté, dans les cas où les quintes étaient très fortes, une sueur froide couvrant tout le corps, et plus particulièrement la tête, le cou et les épaules (Blache), des vomissements de matières alimentaires ou de simples mucosités, et plus rarement des évacuations involontaires, la formation de hernies, en un mot, les accidents qui peuvent résulter de la violente contraction des muscles abdominaux. Dans des cas encore plus rares, on a observé des mouvements convulsifs généraux, et chez un adulte dont M. Blache rapporte l'histoire, il y avait des syncopes fréquentes. Quelques auteurs, et en particulier J. Frank, ont beaucoup insisté sur l'éternument, qui n'est cependant pas un phénomène important de la maladie.

Au bout d'un temps ordinairement assez court, ces signes de suffocation commencent à se dissiper. Quelques petites inspirations saccadées se montrent d'abord ; puis une *inspiration longue, sifflante*, pendant laquelle les malades se redressent et dilatent fortement leur poitrine, vient terminer la quinte. Cependant on ne peut point regarder celle-ci comme entièrement finie, si l'on n'observe l'expectoration d'un *liquide incolore filant*, plus ou moins abondant, et accompagné souvent de vomissements de matières alimentaires. On a vu, en effet, et MM. Barthez et Rilliet en ont observé un exemple remarquable, la quinte se diviser, pour ainsi dire, en deux parties, de telle sorte qu'après un instant de calme la toux convulsive reparaissait : c'est ce qu'on appelle la *reprise*.

Lorsque les quintes se produisent à de très courts intervalles pendant un certain nombre de minutes, on dit qu'il y a un *accès*. La quinte elle-même ne dure pas plus d'un quart à trois quarts de minute. Les cas où cette limite est dépassée sont rares. Le nombre des quintes est très variable. MM. Barthez et Rilliet en ont souvent compté une vingtaine dans les vingt-quatre heures, quelquefois beaucoup moins et quelquefois beaucoup plus : ainsi ils en ont noté jusqu'à 48, et, dans un cas exceptionnel, 72. M. Trousseau est arrivé à des résultats à peu près semblables. Les quintes vont généralement en augmentant jusqu'à une époque que MM. Barthez et Rilliet ont vue correspondre ordinairement du vingt-huitième au trente-neuvième jour de la maladie ; arrivées à ce maximum, elles restent stationnaires pendant un nombre de jours variable, puis décroissent d'une manière très rapide. Les mêmes auteurs ont remarqué que, pendant la période où les quintes étaient les plus violentes, elles étaient aussi plus fréquentes la nuit ; dans le cas contraire, elles étaient plus fréquentes le jour. Quant à la durée totale de la période des quintes, ils l'ont vue varier de quinze à soixante et quinze jours ; ordinairement elle a été de trente à quarante jours.

La cause de ces quintes est souvent très difficile à reconnaître. Suivant M. Blache, l'impression du froid, les cris, les pleurs, une course rapide, une contrariété, la distension de l'estomac, suffisent pour les provoquer. Il faut y joindre les odeurs fortes, les émanations pénétrantes et l'aspect d'un autre sujet en proie à une quinte. L'observation a encore beaucoup à faire pour déterminer l'influence de ces causes. Entre les accès et les quintes isolées, la respiration, à moins qu'il n'existe une complication, redevient tout à fait normale, et les malades paraissent n'éprouver aucune altération dans leur santé.

On a, pendant la quinte elle-même, observé quelques phénomènes qui méritent d'être indiqués. A l'aide de l'*auscultation*, on a examiné ce qui se passait dans la poitrine pendant les grands efforts de l'enfant pour y faire pénétrer l'air, et pendant l'inspiration sifflante. Il est inutile de dire qu'au fort de la quinte on n'entend pas de bruit respiratoire, puisqu'alors il n'y a que des mouvements d'expiration ; au moment même où se produisent les inspirations saccadées, on n'entend point à la périphérie du poumon le murmure vésiculaire ; l'air ne pénètre pas au delà des premières divisions bronchiques. Pendant l'inspiration sifflante qui se passe dans le larynx, l'air n'arrive pas non plus dans les vésicules ; mais immédiatement après, on y entend le bruit respiratoire avec tous ses caractères normaux.

Après l'accès, les sujets éprouvent dans la poitrine des *douleurs* plus ou moins vives. Dans des cas où le siége de ces douleurs a été précisé, on les a vues occuper

principalement les attaches du diaphragme. On a noté aussi la pesanteur de la tête, la bouffissure de la face, un état de malaise plus ou moins marqué, l'accélération de la respiration et du pouls, le tremblement convulsif des membres; mais, ainsi que le fait remarquer M. Blache, ces phénomènes ne s'observent que dans les quintes intenses, et ils n'ont qu'une courte durée.

L'*état général* ne présente rien de remarquable, lorsque la maladie est simple et qu'elle n'a pas eu déjà une très longue durée; mais, dans le cas contraire, on observe soit les symptômes de la complication, soit des phénomènes qu'on ne peut rapporter qu'à la coqueluche elle-même. M. Blache a vu, dans des coqueluches de très longue durée, les enfants perdre leurs forces et tomber dans le dépérissement. Il a noté aussi des symptômes nerveux graves, du délire, de la fièvre, une tympanite que l'observation la plus attentive ne pouvait rapporter à aucune complication. Chez un enfant de treize mois, observé dans le service de M. Trousseau (1), il survint des *convulsions* suivies de mort.

Lorsque la maladie tend à la guérison, qu'elle est dans la *période de déclin*, le nombre des quintes diminue sensiblement; en même temps elles deviennent moins longues et moins pénibles, et l'expectoration qui les termine se fait avec plus de facilité; puis la toux devient plus grasse, elle perd en partie ce caractère quinteux qui caractérise la coqueluche, ou bien elle ne le présente que par moments, et enfin elle est remplacée par les symptômes d'un catarrhe ordinaire, qui ne tarde pas à se terminer, dans les cas simples, par le retour à la santé.

Les *complications* sont fréquentes chez les enfants affectés de coqueluche, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Le catarrhe pulmonaire aigu et la pneumonie sont les complications les plus communes. Viennent ensuite la bronchite, les hémorrhagies, la tuberculisation, certaines hydropisies, la pleurésie, l'entérite, la méningite, etc. MM. Barthez et Rilliet, se fondant sur leur observation, n'ont point admis parmi les complications l'emphysème, que quelques auteurs ont voulu y faire entrer.

Tels sont les symptômes de la coqueluche observés spécialement chez les enfants. Mais nous avons vu plus haut que cette maladie s'observait aussi *chez les adultes;* il importe donc d'examiner si l'âge apporte quelques différences dans ces symptômes. M. Guibert est l'auteur qui s'est le plus occupé de cette question, et des faits qu'il a recueillis il a conclu que la principale différence était l'absence, chez les adultes, de l'inspiration sifflante, si remarquable chez les enfants. Mais cette différence n'est pas constante, et M. Guibert l'a reconnu lui-même, puisqu'il a observé un cas où l'inspiration sifflante était très marquée. M. Blache a cité un cas du même genre. Il n'en est pas moins digne de remarque que chez l'adulte un symptôme aussi caractéristique puisse manquer. On trouve naturellement, sous ce rapport, une analogie entre la coqueluche et le croup, dans lequel nous avons vu souvent manquer chez l'adulte les altérations de la respiration, les plus notables chez l'enfant. Chez l'adulte, l'*inspiration est seulement prolongée* dans la coqueluche.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Dans la grande majorité des cas, la coqueluche a une *marche* d'abord croissante, puis stationnaire, puis enfin décroissante. Quelquefois cette marche est plus irré-

(1) *Bulletin de thérap.*, octobre 1847.

gulière, et après quelque temps d'une amélioration passagère, on voit se reproduire les symptômes avec une intensité nouvelle. On n'a point cité de cas dans lesquels il y eût une périodicité bien marquée. M. Guibert a vu l'accouchement suspendre momentanément les quintes; M. Trousseau, et avant lui plusieurs auteurs anciens, ont vu le même effet produit par des affections fébriles intercurrentes.

La *durée* de la maladie est, comme nous l'avons vu, très variable : bien rarement elle se termine en moins de quinze jours, et quelquefois elle se prolonge pendant deux mois ou même davantage. Quelquefois l'une des trois périodes est très courte, tandis que les autres sont très longues.

La *terminaison* de la maladie est très différente, suivant que la coqueluche reste simple ou se complique d'une autre affection. Dans le premier cas, elle se termine presque constamment d'une manière favorable. Cependant quelques médecins ont vu des enfants succomber au milieu même d'une quinte (1). Dans les cas de complications, la mort survient très fréquemment, surtout s'il se manifeste une maladie grave de poitrine, comme la pneumonie ou la phthisie.

§ V. — Lésions anatomiques.

On admet généralement aujourd'hui qu'il n'existe pas de lésions anatomiques propres à la coqueluche. Les inflammations des bronches, du poumon, des nerfs, pneumogastriques, etc., qui ont été observées quelquefois, sont des complications ou de simples coïncidences. C'est ce qui a fait dire à la plupart des auteurs que la maladie est une véritable névrose des voies respiratoires. Sans entrer à cet égard dans une discussion qui ne pourrait nous conduire à rien de positif, je dirai seulement qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître le caractère spasmodique de la maladie.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Dans la très grande majorité des cas, le diagnostic de la coqueluche est facile. Cependant MM. Barthez et Rilliet ont pensé qu'on pourrait la confondre avec la bronchite aiguë quinteuse, et la tuberculisation des ganglions bronchiques. Voici, d'après ces auteurs, quels sont les caractères qui peuvent servir à les distinguer. La coqueluche a ordinairement une période catarrhale qui précède les quintes; celles-ci se terminent par l'inspiration sifflante, l'expectoration filante et les vomissements. Quand l'affection est simple, elle est apyrétique, et la respiration est naturelle entre les quintes. Elle n'a lieu qu'une fois. La *bronchite aiguë quinteuse* commence souvent d'une manière brusque par des quintes; celles-ci sont moins intenses, et ne se terminent pas par l'inspiration sifflante, l'expectoration filante et le vomissement; il y a une fièvre intense dès le début, du râle sibilant, muqueux, sous-crépitant; ces symptômes sont continus. La maladie peut se reproduire à plusieurs reprises.

Quant à la *tuberculisation des ganglions bronchiques*, elle se distingue de la coqueluche en ce qu'elle n'est ni contagieuse ni épidémique, qu'elle n'a pas de périodes distinctes, que les quintes très courtes ne se terminent ni par l'inspiration

(1) Lancisi, *De subitaneis mortibus*, lib. I, cap. XVIII. Romæ, 1707. — Combes Brassard, *Essai sur les maladies des enfants*. Paris, 1819.

sifflante, ni par l'expectoration filante, ni par le vomissement; qu'il y a des sueurs, de l'amaigrissement, en un mot les signes de la phthisie; que parfois même le timbre de la voix est voilé. Ce second diagnostic a, comme on le voit, moins d'importance que le premier.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la coqueluche et de la bronchite aiguë avec quintes.*

COQUELUCHE.	BRONCHITE AIGUE QUINTEUSE.
Catarrhe initial.	Souvent *début brusque* par des quintes.
Quintes terminées par l'*inspiration sifflante, l'expectoration filante et les vomissements.*	Quintes moins intenses; *pas d'inspiration sifflante, d'expectoration filante*, ni de vomissements.
Affection *apyrétique* dans l'état de simplicité.	*Fièvre intense* dès le début.
Respiration *naturelle.* Murmure respiratoire pur dans l'intervalle des quintes.	*Divers râles* dans la poitrine.
N'attaque les sujets qu'*une fois.*	Peut attaquer les sujets *plusieurs fois.*
Symptômes *intermittents.*	Symptômes *continus.*

2° *Signes distinctifs de la coqueluche et de la tuberculisation des ganglions bronchiques.*

COQUELUCHE.	TUBERCULISATION DES GANGLIONS BRONCHIQUES.
Affection *contagieuse*, souvent épidémique.	Ni contagieuse, ni épidémique.
Quintes prolongées, se terminant par l'inspiration sifflante, l'expectoration filante et le vomissement.	*Quintes* très courtes, non terminées par l'inspiration sifflante, l'expectoration filante et le vomissement.
Point de *symptômes généraux* dans les cas simples.	*Symptômes* de *fièvre hectique.*
Voix naturelle.	Dans quelques cas, *voix altérée.*

Pronostic. — Toute la gravité du pronostic dépend de l'existence des complications. Le médecin devra donc observer très attentivement la marche de la maladie, et examiner avec soin toutes les fonctions et tous les organes. L'existence de la fièvre et de symptômes généraux dans l'intervalle des quintes devra surtout éveiller son attention, car elle le mettra presque toujours sur la voie d'une complication. En général, la maladie offre d'autant plus de danger que le sujet est plus jeune et plus faible; mais peut-on, d'après certains symptômes ou d'après la marche de la maladie, juger de sa gravité? M. Trousseau a noté qu'en général la durée de l'affection était d'autant plus grande que le catarrhe initial s'était plus prolongé. Cependant c'est là une règle qui souffre de nombreuses exceptions. Enfin, tous les auteurs ont constaté que la coqueluche est beaucoup plus grave à l'état épidémique qu'à l'état sporadique, caractère commun à toutes les affections.

§ VII. — Traitement.

Un très grand nombre de médicaments ont été recommandés dans la coqueluche, mais nous n'avons aucun travail d'observation qui puisse nous guider d'une manière bien sûre dans l'appréciation de ces divers moyens. D'un autre côté,

comme on l'a vu, le nombre des observations qu'on peut se procurer dans les auteurs est trop limité pour que de leur relevé il puisse résulter quelque précepte bien positif. Bornons-nous donc à exposer les diverses médications suivies, en indiquant plus particulièrement celles qui paraissent fondées sur l'expérience la plus éclairée.

Émissions sanguines. — Les auteurs qui ont attribué la coqueluche au développement d'une bronchite ou d'une pneumonie ont naturellement recommandé les *émissions sanguines.* Sydenham, Huxham et Cullen préconisent ce moyen. D'un autre côté, MM. Barthez et Rilliet, se fondant sur l'absence de toute inflammation dans les cas simples, pensent que les saignées et les applications de sangsues, quelque répétées qu'elles soient, ne peuvent ni prévenir ni arrêter la coqueluche. Comment se prononcer en l'absence de l'analyse exacte d'un nombre suffisant de faits? Faut-il admettre, avec quelques auteurs, que dans certaines épidémies de coqueluche la saignée est très utile, tandis qu'elle est très nuisible dans d'autres? Mais qui nous prouve que ces auteurs n'étaient point dans l'erreur? Tant de causes ont pu les tromper, qu'il est bien permis d'avoir des doutes à cet égard. Ce que nous avons dit de la saignée générale s'applique aux saignées locales. Les uns veulent qu'on fasse des saignés dérivatives : ainsi Albert de Bonn recommande de pratiquer les émissions sanguines aux extrémités; d'autres, au contraire, veulent qu'on les applique directement sur la poitrine, et quelques-uns, comme Boisseau (1), ayant remarqué la congestion qui a lieu vers la tête, conseillent d'appliquer les *sangsues* sur les tempes. Aujourd'hui les auteurs n'attachent qu'une très médiocre importance aux émissions sanguines dans les cas non compliqués.

Antispasmodiques. — Dans une maladie caractérisée par des spasmes si violents, on a dû nécessairement recourir à la médication antispasmodique; aussi un très grand nombre d'auteurs ont-ils mis en usage ces médicaments, dont les uns ont dit beaucoup de bien et les autres beaucoup de mal, sans qu'il soit possible de donner raison aux uns plutôt qu'aux autres. Le *musc*, le *camphre* et le *castoréum* ont été quelquefois administrés, mais moins souvent que l'*asa fœtida* et l'*oxyde de zinc.* C'est M. Kopp (2) qui a le plus insisté sur l'emploi de l'asa fœtida. Voici comment il l'administre :

℞ Asa fœtida.....	4 gram.	Sirop de guimauve.....	30 gram.
Mucilage de gomme arabique.	30 gram.		

F. s. a. une mixture. A prendre par cuillerées à café, de deux en deux heures, chez les enfants de trois à quatre ans. On augmentera ou l'on diminuera modérément la dose chez les enfants plus ou moins âgés.

Le docteur Caspari (3) a mis en usage une formule à peu près semblable. Ces deux auteurs assurent avoir retiré de bons effets de ce médicament, qu'il doit être assez difficile de faire prendre aux enfants; aussi M. Kopp l'administre-t-il à ceux qui sont âgés de plus de quatre ans, sous forme de pilules, ainsi qu'il suit :

℞ Asa fœtida.....	6 gram.	Mucilage de gomme arabique.....	Q. s.

(1) *Dictionnaire abrégé des sciences médicales*, t. V.
(2) *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 289.
(3) *Journal de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 374.

Faites 30 pilules. Dose : deux, trois fois par jour. On pourrait encore, chez les enfants très jeunes, faire avaler ces pilules dans une petite quantité de confiture.

Cette formule est consignée dans l'ouvrage de MM. Barthez et Rilliet ; les mêmes auteurs rapportent que le docteur Samel prescrit matin et soir un lavement contenant de 60 à 120 centigrammes d'asa fœtida.

L'*oxyde de zinc* a été mis en usage par un très grand nombre d'auteurs, et notamment par Hufeland, Kleing, Starke, et plus récemment par Guersant (1) ; mais encore ici nous n'avons pas de faits suffisants sur lesquels nous puissions asseoir notre jugement. C'est pourquoi je me borne à indiquer cette médication, afin que le praticien puisse la tenter de nouveau. Je ne dirai rien des autres antispasmodiques, tels que la *gomme ammoniaque*, la *liqueur de Mindererus*, etc., pour les mêmes raisons. L'*éther* a été administré dans le but de dissiper les quintes ; mais l'observation ne nous a pas encore appris quel est son degré d'efficacité. Guersant (2) employait comme adjuvant les frictions sur la partie antérieure de la poitrine avec l'essence de térébenthine. Rien ne nous démontre que les résultats en soient très importants.

L'*oxyde de zinc* doit être administré, suivant le précepte de Guersant et de M. Blache, à la dose de 1 décigramme, toutes les deux ou trois heures, sans toutefois dépasser 75 centigrammes ou 1 gramme dans les vingt-quatre heures, car alors il agit comme purgatif (*loc. cit.*).

Narcotiques. — Les narcotiques sont presque constamment mis en usage dans le traitement de la coqueluche. Il est assez difficile de se prononcer sur les avantages et les inconvénients de l'*opium ;* les uns l'ont fortement préconisé, et les autres, tels que J. Frank et Brachet, ne lui attribuent qu'une efficacité fort équivoque. M. Berndt de Greisfwald (3), M. W. Meyer (4) et M. Baïé (5) ont employé les *sels de morphine* par la méthode endermique, à la dose de 0,030 à 0,060 gram., et, disent-ils, avec succès.

Quant à la *belladone*, elle a eu, surtout dans ces dernières années, une bien plus grande réputation. Hufeland la regarde presque comme un spécifique : il conseille de l'administrer du quinzième au vingtième jour de la maladie. M. Raisin assure l'avoir vue toujours calmer la toux, diminuer la fièvre, procurer un sommeil plus paisible. Ce médicament a été si généralement recommandé, qu'on est naturellement porté à lui attribuer une efficacité réelle. Ordinairement on le prescrit de la manière suivante :

1° Pour un enfant de moins de deux ans :

℞ Belladone en poudre..... 0,40 gram. | Sucre en poudre..... 1 gram.
Mêlez. Faites trente paquets. A prendre un par jour.

2° Pour un enfant de deux ans, on administrera deux paquets. Pour un enfant de six ans, quatre, etc.

(1) *Bulletin des sciences médicales de Férussac*, septembre 1828.
(2) *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1834.
(3) *Jahresbericht über die Fortschritte der gesam. Medic. in all. Land.* Heraugs. von Canstatt.
(4) *Rust's Magasine fur die gesammte Heilkunde*, t. XXVIII.
(5) *Journal de méd. et de chir. prat.*, t. VI, p. 38.

Le docteur Pieper conseille de frictionner l'épigastre avec une pommade d'extrait de belladone, composée ainsi qu'il suit :

℞ Cérat	30 gram.	Extrait de belladone	8 gram.

Mêlez exactement. Faites une friction deux fois par jour.

M. Miquel de Neuerhaus accorde une grande confiance à la belladone; mais, à l'exemple d'un grand nombre d'auteurs, il établit une grande différence entre la racine fraîche et la racine desséchée : la première, en effet, a beaucoup plus d'activité, puisque 0,05 gram. suffisent pour causer de l'agitation chez un enfant de moins de deux ans. Cet auteur conseille (1) d'administrer la belladone à dose croissante, jusqu'à ce qu'il y ait un narcotisme commençant; puis il la diminue progressivement. Le docteur Kahleiss (2) associe la belladone à d'autres moyens, ainsi qu'il suit :

℞ Racine de belladone	0,20 gram.	Fleurs de soufre lavées	5 gram.
Poudre de Dower	0,50 gram.	Sucre blanc pulvérisé	8 gram.

Mêlez. Divisez en vingt paquets. Un paquet toutes les trois heures, à deux ans; augmenter suivant l'âge.

Entre chaque prise une cuillerée à café de la potion suivante :

℞ Eau de camomille	30 gram.	Acide prussique de Vauquelin	12 gouttes.
Sirop simple	8 gram.		

Mêlez.

Les effets ne se manifestent parfois qu'au bout de cinq ou six jours.

M. le docteur Levrat Perroton (3) conseille, contre la coqueluche, la potion suivante :

℞ Eau distillée de laitue	125 gram.	Sirop de belladone	8 gram.
— de fleur d'oranger	8 gram.	Ammoniaque liquide	6 gouttes.
Sirop de pivoine	30 gram.		

A prendre par cuillerées d'heure en heure.

Il cite quatre observations peu concluantes :

Les préparations précédentes suffisent pour l'emploi de ce moyen, que M. Trousseau regarde comme simplement palliatif. Cependant on peut encore mettre en usage les fumigations, telles qu'elles ont été indiquées à l'article *Laryngite*.

La *ciguë* a également joui d'un grande réputation. Suivant M. Amstrong, elle réussit dans la coqueluche parvenue à la deuxième et à la troisième période. Voici de quelle manière ce médecin l'administre :

℞ Extrait de ciguë	1 gram.	Eau commune	150 gram.
Eau de menthe	150 gram.	Sucre blanc	70 gram.

Mêlez. Dose : une cuillerée à café toutes les heures.

(1) *Arch für mediz. Erfahrung*. Berlin, 1829.
(2) *Journal de Hufeland*, 1830.
(3) *Revue médicale*, juin 1844.

Dans une épidémie de coqueluche qui régna à Varsovie, Schlesinger (1) dit avoir obtenu le plus grand succès en administrant la ciguë unie au tartre stibié. Voici comment il composait ce mélange :

℞ Tartre stibié..... 0,05 gram.

Dissolvez dans :

Eau..... 60 gram.

Délayez ensuite dans ce liquide :

Extrait de ciguë..... 0,10 gram.

Édulcorez avec :

Sirop de framboise..... 15 gram.

A prendre en deux jours.

L'*eau distillée de laurier-cerise* et l'*acide hydrocyanique* ont été exaltés par quelques-uns et proscrits par d'autres. Il s'ensuit que les doutes les plus grands règnent sur leur efficacité ; et comme ces médicaments, et surtout le dernier, peuvent offrir de graves inconvénients, il est inutile d'en embarrasser le traitement.

Vomitifs. — Les vomitifs ont toujours été en honneur dans le traitement de la coqueluche. Laennec leur accordait une si grande confiance, qu'il voulait qu'on les répétât tous les jours, ou au moins tous les deux jours. Guersant place les vomitifs au premier rang des médicaments opposés à la coqueluche. Tout récemment M. Trousseau les a employés avec un grand succès, et il a vu qu'ils diminuaient très notablement le nombre des quintes, ainsi que Guersant l'avait annoncé d'une manière générale. L'*ipécacuanha* est le vomitif le plus souvent employé chez les très jeunes enfants.

On donne le sirop d'ipécacuanha par cuillerée à café, de quart d'heure en quart d'heure, jusqu'à ce qu'il y ait eu de quatre à six vomissements. A *un âge plus avancé*, on peut l'administrer de la manière suivante :

℞ Ipécacuanha en poudre..... 0,50 gram.

Divisez en trois paquets. A prendre de quart d'heure en quart d'heure.

Enfin, *à un âge plus avancé encore*, M. Trousseau a prescrit la potion suivante :

℞ Tartre stibié.....	0,05 gram.	Sirop de sucre.....	15 gram.
Eau.....	100 gram.		

A prendre par cuillerées à café, jusqu'à ce qu'il y ait eu quatre ou cinq vomissements.

Le *sulfure de potasse* a, comme on le sait, une vertu vomitive ; peut-être est-ce à cette propriété qu'il faut attribuer ses bons effets dans la coqueluche. M. Blanc (2) l'a administré principalement dans le but de modifier l'expectoration, qui est for-

(1) *Bibliothèque médicale*, t. LVIII.
(2) *Journal de méd. et de chir. prat.*, t. II, p. 134.

tement salée, et qui produit par là l'irritation des bronches, cause de tous les accidents. Il cite deux observations à l'appui de cette assertion. Voici comment il administre le sulfure de potasse :

Pour les enfants au-dessous de deux ans, 0,08 gram.; de deux à cinq, 0,10 gram.; de cinq à dix, 0,15 gram.; de dix à quinze, 0,30 gram.; et au-dessus de quinze ans, 0,45 à 0,50 gram.

Incorporez le médicament dans une suffisante quantité de miel. A prendre en une fois.

Le sulfure de potasse étant une substance qui est loin d'être innocente, on sent qu'il faudrait, pour en démontrer l'efficacité, des faits plus nombreux et plus positifs.

Le docteur Cajetan-Vachlt, de Vienne (1), a dit avoir employé avec un grand succès la potion suivante :

℞ Cochenille	1 gram.	Sucre	30 gram.
Bitartrate de potasse	1 gram.	Eau bouillante	200 gram.

Faites dissoudre. Dose : une forte cuillerée à café trois fois par jour, d'abord; puis augmenter. Ne préparez la potion que pour un ou deux jours, car elle s'altère facilement.

M. Bermewitz, de Berlin (2) a également vanté cette préparation que j'indique afin qu'on puisse l'expérimenter.

Suivant M. Dumont, de Gand (3), le *gui de chêne* employé dans la coqueluche a des effets avantageux tels, qu'on peut les observer déjà au bout de vingt-quatre heures. C'est encore un sujet d'étude pour le praticien.

M. le docteur J. Guyot (4) conseille le *café à l'eau* qu'il administre comme il suit :

« Le café à l'eau, chaud et bien sucré, dit M. Guyot, donné à la dose d'une cuillerée à café jusqu'à deux ans, d'une cuillerée à conserve jusqu'à quatre, et d'une cuillerée à bouche au delà de cet âge, guérit, dans l'espace de deux à quatre jours au plus, les coqueluches les mieux caractérisées et les plus opiniâtres. Pour obtenir une guérison prompte et durable de cette affection, il importe de joindre à l'usage du café, répété deux fois au moins et trois fois au plus par jour, immédiatement après le repas, l'usage d'une alimentation composée de viandes grillées ou rôties, hachées menu, si l'enfant ne peut bien les broyer par la mastication; de diminuer l'usage du lait, de supprimer celui des fécules, sucreries, fruits, etc.

» Toutefois nous devons dire que le café paraît présenter dans cette maladie un caractère tellement énergique, que son usage seul suffit à la guérison. »

Déjà M. Blache avait fait usage du café dans la coqueluche. Mais il ne paraît pas qu'il en ait obtenu des effets aussi avantageux. M. le docteur Cerise (5) a aussi administré le *café* à quatre enfants, et n'a obtenu qu'une amélioration passagère.

(1) *Oesterreichische medicinische Jahrbucher*, 1843.
(2) *Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, 1844.
(3) *Bulletin de thérap.*, septembre 1846.
(4) *Union médicale*, avril 1849.
(5) *Union médicale*, 28 avril 1849.

M. Delayes (1) emploie concurremment le *café*, l'*ipécacuanha* et la *belladone*, qu'il administre comme il suit :

Café torréfié..... 50 gram.

Traitez par déplacement, au moyen de l'eau bouillante, de manière à obtenir 1000 grammes de liqueur. Faites dissoudre dans cette liqueur :

Extrait alcoolique de belladone. 10 gram. | Extrait alcoolique d'ipécacuanha. 10 gram.

Ajoutez :

Sucre..... 1 kilogr.

Faites fondre au bain-marie et filtrez. Dose : 15 grammes le matin, autant à midi et 30 grammes le soir. Au-dessous de trois ans la dose est moitié moindre.

Quelle est dans cette médication l'influence de chacune des substances employées ? C'est ce qu'il n'est pas possible de dire.

Purgatifs. — Les purgatifs sont généralement regardés comme ayant moins d'avantages que les vomitifs. Un très grand nombre de ces médicaments ont été prescrits sans qu'il nous soit possible de distinguer quels ont été leurs effets. Le *calomel* est celui qui jouit de la plus grande réputation, surtout en Angleterre. Les purgatifs ne présentent d'ailleurs rien de particulier dans leur mode d'administration.

Sous-carbonate de fer. — Parmi les préparations ferrugineuses, le sous-carbonate de fer est à peu près la seule qui ait été employée. Le docteur Steyman lui donne de grands éloges ; mais comme il l'a administré en même temps que les calmants et les vomitifs, il est impossible de distinguer dans ses observations quel est le médicament qui a vraiment agi. Voici comment ce médecin donne le sous-carbonate de fer :

℞ Sous-carbonate de fer.. 1,25 gram. | Sucre blanc..... Q. s.

Mêlez. Divisez en dix paquets. Dose : un paquet toutes les trois heures, pour les enfants d'un à trois ans ; augmenter la dose proportionnellement à l'âge.

On a été jusqu'à proposer la *vaccination* comme un remède contre la coqueluche. Des observations ont été publiées dans le but de prouver l'efficacité de ce moyen (2), mais on voit bientôt par leur lecture que rien n'est moins certain ; car, dans tous les cas, la maladie a duré assez longtemps pour pouvoir se terminer spontanément.

Le docteur Verhaeghe (3), d'Ostende, conseille le *séjour aux bords de la mer* et l'usage des *bains de mer*. Il cite quelques observations qui sont de nature à engager le praticien à avoir recours à ce moyen. Quelle est la part, dans ce traitement, du simple changement de lieu ? C'est ce que l'on ne saurait dire ; et cependant il ne doit pas être nul, puisque dans d'autres circonstances il a été très évident.

Le docteur A. Berger (4) a employé le *nitrate d'argent* à la dose d'un seizième

(1) *Journal des connaissances méd.-chir.*, 15 janvier 1850.
(2) *The medical Gazettte of London*, 1833.
(3) *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1848.
(4) Voy. *Journal des connaissances méd.-chir.*, 15 janvier 1850.

ou d'un douzième de grain, d'abord trois fois, puis quatre fois par jour. C'est encore un de ces moyens pour lesquels il faut faire appel à l'expérience.

Le docteur Durr (1) a employé un mélange de *tannin* et de *fleurs de benjoin* déjà conseillé par le docteur Geigel, de Wurtzbourg (2). Il le donne sous forme de poudre, ainsi composée :

℞ Tannin.....	de 0,02 à 0,05 gram.	Sucre candi pulvérisé.....	8,50 gram.
Fleurs de benjoin.			

Mêlez. Un paquet toutes les deux heures. Chez les enfants de six mois à un an, on ne donne qu'un paquet matin et soir.

M. Pavesi (3), dans une épidémie de coqueluche qui a régné à Candie, a employé la *cochenille*, qu'il administre de la manière suivante :

℞ Cochenille.....	0,50 gram.	Sucre en poudre.....	30 gram.
Carbonate de potasse.....	0,50 gram.	Eau.....	120 gram.

Mêlez. A prendre par cuillerées toutes les deux heures.

Sous l'influence de cette substance, les accès, dit-il, ont perdu de leur fréquence et de leur intensité.

Cautérisation pharyngo-laryngienne. — Récemment M. le docteur Eben Watson (4) a employé comme moyen principal la cautérisation de la membrane pharyngolaryngienne à l'aide de la solution suivante :

℞ Eau distillée.....	35 gram.	Nitrate d'argent cristallisé...	0,75 gram.

Cette cautérisation se fait à l'aide d'une petite éponge solidement fixée sur un cathéter qu'on porte jusqu'à l'épiglotte.

Depuis, M. le docteur Joubert (5) a employé ce moyen, et il cite un grand nombre de guérisons obtenues par cette médication.

Suivant M. Watson, qui rapporte un grand nombre d'observations à l'appui, cette cautérisation, *employée pendant huit ou dix jours*, a fait constamment disparaître la maladie. Ce résultat est de nature à recommander fortement cette médication.

Nous pourrions multiplier presque à l'infini les citations des divers moyens employés contre la coqueluche ; nous pourrions indiquer l'emploi du *datura*, de la *douce-amère*, de la *jusquiame :* narcotiques qui agissent à peu près de la même manière que ceux dont il a déjà été parlé ; nous aurions à signaler des excitants comme la *menthe*, des irritants comme la *lobelia inflata;* nous pourrions faire entrer dans cette énumération la *chaux*, le *safran*, le *narcisse des prés*, le *gland de chêne*, etc. ; mais les auteurs ne nous ayant appris absolument rien de positif à leur égard, ce serait plutôt embarrasser le traitement de la coqueluche que le

(1) *Journ. für Kinderkrankheiten*, 1845.
(2) Voy. *Journal des connaissance méd.-chir.*, 15 janvier 1850.
(3) *Giornale della Accad. med.-chir. di Torino*, et *Bull. gén. de thér.*, 30 juillet 1850.
(4) *Dublin medical Press*, 2 janvier 1850.
(5) *Recueil des travaux de la Soc. méd. du départ. d'Indre-et-Loire*, 1er et 2e trimestre 1851, et *Union médicale*, 9 décembre 1851.

servir. Nous allons donc nous contenter d'ajouter quelques mots sur les révulsifs et sur le quinquina, dont un grand nombre d'auteurs ont vanté les bons effets.

Révulsifs. — On a appliqué des *vésicatoires* plus ou moins répétés sur les parois de la poitrine ; des *frictions faites avec la pommade d'Autenrieth*, avec l'*huile de croton tiglium*, avec l'*essence de térébenthine*, ont été pratiquées par un grand nombre de médecins et surtout par les médecins allemands. Mais : 1° il est impossible de trouver dans les faits des preuves réelles de l'efficacité de ces moyens ; et 2° quant à quelques-uns d'entre eux, les frictions émétisées entre autres, ils ont quelquefois des inconvénients très graves. M. Blache cite des cas observés par M. Constant, et qui sont de nature à faire repousser un semblable moyen.

Quinquina. — Les accès que présente la coqueluche ont pu suggérer l'idée de donner le quinquina comme antipériodique ; mais c'est généralement comme tonique qu'on l'a prescrit. Il est surtout administré lorsque la maladie, se prolongeant audelà du terme ordinaire, les forces du sujet sont abattues et la peau décolorée. Ici nous avons encore à appliquer les réflexions faites si souvent à l'occasion des moyens précédents.

Aujourd'hui c'est le *sulfate de quinine* qu'on administre ordinairement à doses réfractées, c'est-à-dire de 3 à 5 centigrammes toutes les quatre ou cinq heures, suivant l'âge des sujets.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE.

1° Éviter les émotions, les contrariétés, les impressions irritantes, qui peuvent rendre les quintes plus fréquentes et plus intenses.

2° Mettre les malades à l'abri des principales causes de phlegmasies thoraciques, et en particulier de l'impression du froid.

3° Couvrir la peau de flanelle.

4° Ne point permettre l'ingestion d'aliments trop abondants.

5° Envoyer les malades dans un endroit bien aéré, sec, et principalement à la campagne.

Traitement préservatif. — Nous avons vu plus haut que la *vaccination* avait été indiquée comme traitement curatif ; elle a été bien plus vantée encore comme traitement préservatif, dans les épidémies de coqueluche, mais les preuves en faveur de ce second mode d'action ne sont pas plus fortes qu'en faveur du premier. La *belladone* a été aussi administrée dans le but de prévenir l'invasion de la maladie ; mais encore ici nous manquons absolument de preuves suffisantes. La contagion de la coqueluche étant un fait aujourd'hui démontré, il est bien évident que le meilleur préservatif, dans une épidémie, c'est l'isolement des enfants. Dans les cas sporadiques, il est du devoir du médecin de prévenir les parents du danger de la contagion, et de faire éloigner les enfants qui ne sont pas encore atteints.

Résumé, ordonnances. — Tel est le traitement de la coqueluche ; je n'ai point dissimulé toutes ses incertitudes. Il est évident que presque rien de ce qui serait nécessaire pour faire apprécier convenablement la valeur des divers moyens employés n'a encore été fait ; la marche de la maladie, les complications, l'état épidémique ou sporadique de l'affection, rien de tout cela n'a été mis en ligne de compte,

et par-dessus tout, on a généralement négligé d'analyser des séries de faits suffisantes pour éclairer les plus importantes questions. Ce qui ressort de plus général de tout ce que nous avons dit plus haut, c'est que, dans l'état actuel de la science, les vomitifs doivent être placés en première ligne. Viennent ensuite les narcotiques et les antispasmodiques.

Ire Ordonnance.

POUR UN JEUNE ENFANT, ET DANS UN CAS DE COQUELUCHE SIMPLE.

1° Pour tisane, légère décoction de tilleul édulcorée avec le sirop de fleur d'oranger.

2° ℞ Tartre stibié..... 0,05 gram. Infusion de violette... 120 gram.	Sirop d'ipécacuanha..... 15 gram.

A prendre par cuillerées, jusqu'à production de deux ou trois vomissements.

3° Le matin et le soir, administrez la belladone, suivant les formules précédemment indiquées (voy. p. 616).

4° Appliquer un emplâtre de diachylon sur les parois thoraciques, surtout s'il existe des douleurs.

5° Régime doux et léger; éviter tout ce qui pourrait produire de l'excitation.

Suivant l'âge des enfants, ou chez les adultes, on augmentera les doses de ces médicaments, mais sans rien changer au traitement, qui est le plus convenable dans les cas simples.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS COMPLIQUÉ DE BRONCHITE OU D'UNE PHLEGMASIE PLUS GRAVE.

1° Infusion de mauve et de coquelicot édulcorée avec le sirop de capillaire.

2° Émissions sanguines plus ou moins abondantes, suivant l'âge du sujet et suivant l'intensité de la phlegmasie.

3° Dans les cas de pneumonie, administrer l'émétique à haute dose.

4° Tous les soirs, de 5 à 30 grammes de sirop diacode, ou de 0,01 à 0,05 grammes d'extrait d'opium, de datura stramonium, suivant l'âge des sujets.

5° Diète plus ou moins rigoureuse, qu'on ne fera cesser qu'au moment où la complication aura disparu.

Nous ne croyons pas devoir multiplier ces ordonnances, car les moyens indiqués par les auteurs sont si variés et leur application si peu précise, qu'il faudrait en présenter un nombre infini. Les détails dans lesquels nous sommes entré plus haut suffisent d'ailleurs amplement.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; antispasmodiques, narcotiques; vomitifs, purgatifs, préparations ferrugineuses; moyens variés; révulsifs; quinquina; cautérisation pharyngo-laryngienne.

LIVRE SIXIÈME

Maladies des voies circulatoires.

La liaison intime qui existe entre la circulation et la respiration est aujourd'hui tellement connue, qu'il est inutile de chercher à la démontrer. C'est cette liaison qui nous engage à placer immédiatement après l'étude des maladies des voies respiratoires celle des maladies des organes de la circulation.

Ces maladies n'ont été que très imparfaitement connues jusqu'à la fin du dernier siècle. A cette époque, les notions un peu précises que les médecins commencèrent à en avoir, et que Sénac consigna dans son célèbre traité, furent un des premiers fruits de la grande découverte de Harvey. Au commencement de notre siècle, Corvisart, unissant aux méthodes d'investigation mises en usage par ses devanciers une anatomie pathologique plus exacte, et l'emploi de la *percussion*, jeta de nouvelles lumières sur ce sujet obscur. Mais l'histoire des maladies du cœur laisserait encore beaucoup à désirer, si, dans ces dernières années, la découverte de l'auscultation, l'observation devenue plus rigoureuse, l'anatomie pathologique cultivée avec plus de méthode, ne lui avaient fait faire les plus grands progrès, et ne lui avaient acquis un degré d'exactitude inconnu jusqu'alors.

Nous diviserons ce livre en six sections, qui comprendront : la première, les *maladies du cœur et du péricarde;* la seconde les *maladies du système artériel;* la troisième, les *maladies du système veineux;* la quatrième, les *états morbides* qui se rattachent particulièrement aux *troubles des fonctions du système circulatoire;* la cinquième, un *précis d'hématologie*, et la sixième, les *maladies des vaisseaux lymphatiques.*

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DU CŒUR ET DU PÉRICARDE.

Il faut arriver à Sénac et à Lancisi pour trouver quelques notions exactes sur les maladies du cœur. Avant cette époque, il n'existait que des faits isolés et des explications générales, le plus souvent fausses. On chercherait donc en vain, dans les anciens, quelques descriptions qui puissent faire soupçonner une connaissance exacte de quelques-unes de ces affections. Sénac (1) lui-même, bien qu'il ait touché à presque tous les points de la pathologie du cœur, a passé si rapidement sur les circonstances les plus importantes, et a mêlé à ses descriptions tant d'interprétations hypothétiques, qu'on ne peut pas tirer un grand fruit de la lecture de son ouvrage. Corvisart est infiniment plus exact; mais ne connaissant pas l'auscultation

(1) *Traité de la structure et des maladies du cœur*, 2e édit, Paris, 1778.

il a nécessairement ignoré les signes les plus précieux de ces maladies. Kreysig (1) apporta ensuite son tribut à cette partie importante de la pathologie, dont il élucida quelques points. Laennec a plutôt effleuré cette grande question pathologique qu'il ne l'a approfondie et résolue, comme il avait approfondi et résolu toutes les questions relatives aux maladies du poumon et de la plèvre. Mais bientôt Bertin, Hope, MM. Bouillaud (2), Corrigan, Beau (3), etc., sont venus, à l'aide du procédé de Laennec, porter l'histoire des maladies du cœur au degré de perfection où nous la voyons parvenue aujourd'hui.

C'est avec les éléments qui nous sont fournis par les importants travaux de ces auteurs que nous allons tracer la description de ces maladies. Mais avant d'arriver aux détails pathologiques, il est nécessaire de présenter quelques considérations sur la *situation de l'organe*, sur son *volume naturel*, sur l'*étendue de ses orifices*, sur les *mouvements qu'il exécute*, et sur les *bruits qu'il fait entendre à l'auscultation*. Il est en effet indispensable, pour arriver à une appréciation exacte des altérations qui peuvent se produire dans les mouvements et les bruits du cœur, d'avoir un point fixe de comparaison. Cette tâche qui nous est imposée est difficile à remplir, car de nombreuses discussions se sont élevées sur le sujet que nous allons traiter, et le nombre des expériences et des explications est tel, qu'on a quelque peine à s'y reconnaître. Nous nous efforcerons de faire sortir de toutes ces discussions ce qui est absolument indispensable pour une pratique éclairée (4).

CHAPITRE PREMIER.

EXPOSÉ SUCCINCT DE L'ÉTAT NORMAL DU COEUR.

ARTICLE Ier.

SITUATION.

Hope (5) s'est principalement attaché à déterminer d'une manière exacte la position de cet organe. Dans une planche placée à la tête de son ouvrage, on voit que l'origine de l'artère pulmonaire correspond au bord supérieur de la troisième côte;

(1) *Die Krankheiten des Herzens*, etc. Berlin, 1816.

(2) *Traité clinique des maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1841, 2 vol. in-8.

(3) *Traité clinique et expérimental d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856.

(4) Les annotateurs de ce livre croient devoir déclarer qu'ils ne partagent pas sur tous les points les idées récentes sur les phénomènes physiologiques du cœur, idées que Valleix avait adoptées.

Il s'ensuit qu'ils ont dû respecter complétement le travail de Valleix sur les maladies du cœur, car ils auraient eu non-seulement à modifier, mais à combattre presque toutes les explications que cet auteur a empruntées aux nouvelles hypothèses physiologiques.

Cependant les annotateurs doivent convenir que leurs dissentiments avec Valleix ne portent point sur la partie d'observation et de clinique, mais seulement et presque exclusivement sur la partie théorique.

Ils se borneront donc à résumer les travaux les plus récents sur cette partie de la pathologie.

(5) *A treatise of the diseases of the heart and great vessels*. London, 1839.

que la pointe du cœur est située dans le cinquième espace intercostal, et répond à un point placé à 5 ou 6 centimètres au-dessous et en dedans du mamelon ; que le bord droit du cœur déborde en partie le bord droit du sternum, au delà duquel on trouve l'oreillette droite presque tout entière, et que le bord gauche est situé à une distance de 7 à 9 centimètres du bord gauche du sternum. Si, toujours suivant cet auteur, on tire une ligne verticale le long du bord gauche du sternum, on laisse à droite environ un tiers de l'étendue du cœur constituée par une portion du ventricule droit et l'oreillette droite, et à gauche les deux autres tiers constitués par une partie du ventricule droit, le ventricule et l'oreillette gauches. Le cœur étant oblique de haut en bas et de droite à gauche, il en résulte que c'est la partie supérieure du ventricule droit qui reste à droite de cette ligne fictive. Si l'on tire une ligne horizontale passant par le bord supérieur des deux troisièmes côtes, on tombe, suivant Hope, un peu au-dessus de la base des valvules sigmoïdes pulmonaires ; et comme l'orifice aortique se trouve placé à un centimètre environ au-dessous de l'orifice pulmonaire, il en résulte que la même ligne passe un peu au-dessus du sommet des valvules aortiques.

Cette situation du cœur n'est pas exactement rigoureuse ; les recherches de quelques auteurs tendent même à prouver qu'elle ne s'applique pas à la majorité des cas : ainsi M. de Castelnau, qui a répété les observations de Hope, a vu que, relativement à la situation des orifices artériels, il fallait modifier un peu les assertions de l'auteur anglais. Il a trouvé, en effet, plus souvent ces orifices au-dessus du bord supérieur de la troisième côte qu'à son niveau, de telle sorte qu'en enfonçant une aiguille dans ce point, on pénètre ordinairement dans le ventricule lui-même. D'un autre côté, on a trouvé que chez plusieurs sujets, et notamment chez les femmes et les enfants, la pointe du cœur battait, non dans le cinquième, mais dans le quatrième espace intercostal. [Ce fait a été mis hors de doute par M. Verneuil (1), pour le plus grand nombre des sujets. Cependant il faut toujours tenir compte d'un élément important, la longueur du thorax. Quelques personnes ont le thorax très allongé dans le sens vertical, et les côtes fort éloignées. Dans ce cas, la pointe du cœur battra dans le cinquième espace intercostal. D'autres ont le thorax plus court, comme les femmes, et alors la pointe du cœur battra dans le quatrième espace. M. Racle (2) a également étudié avec soin ce point d'anatomie.] Il suit de là que l'on ne doit regarder ces limites du cœur que comme approximatives, et cela d'autant plus que dans plusieurs maladies la situation du cœur peut changer sans qu'il ait subi aucune altération. [On consultera avec intérêt les remarques de M. le docteur Duclos (3), sur les changements de situation que subissent les organes, dans l'état physiologique et pathologique.] Qu'on se rappelle donc seulement que la base du cœur et les orifices ventriculo-artériels correspondent à un point voisin du bord supérieur de la troisième côte, vers la réunion des cartilages costaux avec le sternum ; que la pointe du cœur bat de 4 à 6 centimètres au-dessous et en dedans du mamelon ; que la partie supérieure du ventricule droit est située sous le sternum, et que sa partie inférieure, ainsi que le ventricule gauche, est placée à la gauche de cet os. Cette délimitation approximative est suffisante pour la pratique.

(1) *Thèse*. Paris, 1852.
(2) *Thèse*. Paris, 1854.
(3) *Traité du diagnostic médical*, 2e édit. Paris, 1859.

Mais toute l'étendue du cœur n'est point à découvert au-dessous des parois thoraciques. A droite, le poumon en recouvre une petite partie, et à gauche une beaucoup plus grande. Il en résulte que la matité à la percussion est beaucoup plus bornée qu'on ne le supposerait d'abord. M. Bouillaud (1) l'évalue à 4 ou 6 centimètres carrés. Il faut que le médecin connaisse ces mesures approximatives, auxquelles les maladies du cœur peuvent apporter de notables changements.

ARTICLE II.

VOLUME.

§ I. — Dimensions générales.

Le volume du cœur a été étudié par plusieurs auteurs, et notamment par MM. Bouillaud et Bizot (2). Ce dernier ayant tenu compte des changements apportés dans les dimensions de cet organe par l'âge, le sexe, la taille, etc., nous lui emprunterons la plus grande partie de ce qui va suivre. Les tableaux ci-dessous feront d'abord connaître quelles sont la longueur, la largeur et l'épaisseur du cœur, suivant le sexe et suivant l'âge.

LONGUEUR DU CŒUR.			LARGEUR DU CŒUR.			ÉPAISSEUR DU CŒUR.		
Age.	Hommes.	Femmes.	Age.	Hommes.	Femmes.	Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,052	0m,051	De 1 à 4 ans.	0m,061	0m,059	De 1 à 4 ans.	0m,025	0m,023
5 à 9	0,072	0,061	5 à 9	0,075	0,067	5 à 9	0,029	0,027
10 à 15	0,077	0,071	10 à 15	0,084	0,071	10 à 15	0,032	0,028
16 à 29	0,096	0,088	16 à 29	0,103	0,096	16 à 29	0,040	0,040
30 à 49	0,098	0,094	30 à 49	0,108	0,100	30 à 49	0,040	0,033
50 à 79	0,103	0,096	50 à 79	0,118	0,105	50 à 79	0,046	0,042

On voit, d'après ces tableaux, que le cœur va sans cesse en augmentant, suivant l'âge. Il n'y a, en effet, qu'une seule exception relative à l'épaisseur, et cette exception, on est autorisé à la rapporter à l'insuffisance des faits, puisqu'elle est unique, et que tout rentre immédiatement dans la règle pour les âges suivants. La moindre étendue du cœur à tous les âges, chez le sexe féminin, ressort également de ce tableau. Quant à la taille des sujets, M. Bizot a trouvé que l'étendue du cœur était loin d'être en proportion directe avec elle; il a vu, au contraire, qu'elle suivait assez exactement le développement en largeur de la poitrine.

§ II. — Capacité des cavités du cœur.

On peut dire d'une manière générale que le ventricule droit est notablement plus large que le gauche à toutes les époques de la vie; que la largeur des cavités suit le développement général du cœur, et que par conséquent elle est plus considérable chez l'homme que chez la femme, et augmente à mesure que l'on avance

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1841, 2 vol. in-8.

(2) *Recherches sur le cœur et le système artériel* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, Paris, 1837).

en âge. Il en est de même de la longueur du ventricule, mais dans de moindres proportions.

§ III. — Épaisseur des parois du cœur.

L'épaisseur des parois des ventricules doit être établie avec plus de précision, car c'est d'après elle seulement que, dans certains cas, on peut reconnaître l'hypertrophie du cœur. La paroi du ventricule gauche présente sa plus grande épaisseur à la partie moyenne, puis à la base, puis enfin à la pointe. Dans le ventricule droit, les choses sont un peu différentes, car le point le plus épais est la base, puis le milieu, puis enfin la pointe. Les tableaux suivants vont faire connaître d'une manière suffisante ces diverses épaisseurs :

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU CŒUR A LA BASE.

	VENTRICULE GAUCHE.		VENTRICULE DROIT.	
Age.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,007	0m,005	0m,002	0m,003
5 à 9	0,008	0,007	0,004	0,004
10 à 15	0,009	0,008	0,004	0,004
16 à 29	0,010	0,010	0,005	0,005
30 à 49	0,011	0,010	0,005	0,005
50 à 79	0,012	0,010	0,006	0,004

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU CŒUR A LA PARTIE MOYENNE.

	VENTRICULE GAUCHE.		VENTRICULE DROIT.	
Age.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,007	0m,006	0m,002	0m,002
5 à 9	0,009	0,007	0,002	0,002
10 à 15	0,009	0,008	0,003	0,003
16 à 29	0,009	0,010	0,004	0,003
30 à 49	0,012	0,008	0,004	0,004
50 à 79 pour les hommes.... / 50 à 89 pour les femmes....	0,014	0,012	0,004	0,004

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU CŒUR A LA POINTE.

	VENTRICULE GAUCHE.		VENTRICULE DROIT.	
Age.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,004	0m,005	0m,002	0m,001
5 à 9	0,006	0,005	0,002	0,002
10 à 15	0,006	0,005	0,003	0,002
16 à 29	0,008	0,007	0,003	0,002
30 à 49	0,008	0,007	0,002	0,002
50 à 79 pour les hommes... / 50 à 89 pour les femmes...	0,010	0,009	0,002	0,002

ÉPAISSEUR DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE A LA PARTIE MOYENNE.

Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0,008m	0,007m
5 à 9	0,010	0,008
10 à 15	0,010	0,008
16 à 29	0,012	0,011
30 à 49	0,012	0,010
50 à 79 pour les hommes..... / 50 à 89 pour les femmes.....	0,013	0,012

§ IV. — Étendue des orifices.

Le calibre des orifices des diverses cavités du cœur est aussi important à noter; aussi allons-nous encore emprunter à M. Bizot les tableaux suivants, qui nous donnent des chiffres exacts sur l'étendue de ces orifices.

CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,057	0m,059
5 à 9	0,068	0,063
10 à 15	0,079	0,072
16 à 29	0,093	0,086
30 à 49	0,111	0,092
50 à 79 pour les homm. / 50 à 89 pour les femm.	0,112	0,102

Orifice auriculo-ventriculaire droit.

Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,057	0m,059
5 à 9	0,067	0,061
10 à 15	0,077	0,075
16 à 29	0,093	0,077
30 à 49	0,110	0,093
50 à 79 pour les homm. / 50 à 89 pour les femm.	0,112	0,099

CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES ARTÉRIELS.

Orifice aortique.

Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,039	0m,037
5 à 9	0,042	0,040
10 à 15	0,049	0,043
16 à 29	0,060	0,055
30 à 49	0,070	0,061
50 à 79 pour les homm. / 50 à 89 pour les femm.	0,081	0,074

Orifice pulmonaire.

Age.	Hommes.	Femmes.
De 1 à 4 ans.	0m,042	0m,038
5 à 9	0,044	0,042
10 à 15	0,051	0,048
16 à 29	0,066	0,064
30 à 49	0,071	0,067
50 à 79 pour les homm. / 50 à 89 pour les femm.	0,079	0,073

Telles sont les seules connaissances nécessaires pour guider le médecin dans la pratique.

ARTICLE III.

MOUVEMENTS DU COEUR.

De nombreuses discussions se sont élevées sur les mouvements du cœur, et les auteurs ne sont pas encore parfaitement d'accord sur tous les points de cette importante question physiologique. Nous n'avons pas l'intention de présenter ici un historique complet des nombreuses expériences faites dans le but de déterminer avec exactitude la succession de ces mouvements; nous devons nous contenter de recher-

cher ce qu'il y a de plus positif dans les diverses théories, pour que, dans le diagnostic des maladies que nous allons étudier, nous puissions rapporter les symptômes aux temps précis où s'exécutent les divers mouvements, et où, par conséquent, le sang traverse tel ou tel orifice, ce qui conduit naturellement à reconnaître le siége des obstacles qui peuvent s'opposer à la marche de ce liquide.

Il est un fait aujourd'hui généralement admis, et qui, depuis Harvey et Haller, a été mis hors de doute par des expériences directes : c'est que les oreillettes se contractent d'abord pour chasser dans les ventricules le sang qu'elles contiennent; qu'immédiatement ou presque immédiatement après, survient la contraction ou systole des ventricules, qui lance le sang dans toutes les parties du corps, et qu'à ces deux contractions succède un temps bien marqué, pendant lequel, suivant les divers auteurs, il se passerait des phénomènes différents. Mais cette contraction de l'oreillette est-elle destinée à chasser dans le ventricule toute l'ondée sanguine, ou seulement une partie? Voilà où commencent les dissidences entre M. Beau et la plupart des autres expérimentateurs.

Depuis les expériences de Haller, on établissait ainsi qu'il suit la série des mouvements du cœur. *Premier temps :* les ventricules, étant pleins, se contractent vivement, et versent dans les artères tout le sang qu'ils contiennent. *Deuxième temps :* dilatation des ventricules, pendant laquelle le sang coule des oreillettes dans les cavités ventriculaires, lentement et sans contraction. *Troisième temps :* il survient une contraction de l'oreillette qui achève de remplir rapidement le ventricule, lequel se contracte aussitôt, et la série des mouvements recommence. M. Beau (1) fit sur des chiens et des lapins une série d'expériences, desquelles il tira des conclusions différentes. Il observa, en effet, que pendant le temps où s'effectue, suivant les auteurs, la diastole lente, les ventricules étaient libres et en repos; que leur dilatation avait lieu brusquement, au moment même de la contraction des oreillettes, dont le contenu était lancé *d'un seul coup* dans leur cavité, et qu'immédiatement après venait la contraction ventriculaire. Suivant cet auteur, la projection du sang dans le ventricule par l'oreillette, la diastole et la systole ventriculaire, ne forment qu'un seul temps qui est le premier, et la série des mouvements du cœur étant divisée en trois temps, le repos qui correspond, ainsi que nous l'avons vu, à la diastole lente admise par les autres auteurs, formerait le troisième. Quel est donc le second? C'est un mouvement particulier par lequel le sang est vivement lancé des grosses veines dans les oreillettes, qui continuent ensuite à se remplir lentement. Ainsi, en résumé, M. Beau divise les mouvements du cœur en trois temps, qui sont les suivants : 1° contraction de l'oreillette, réplétion et dilatation du ventricule, contraction du ventricule; 2° afflux brusque du sang dans l'oreillette; 3° repos du ventricule, réplétion lente de l'oreillette.

A son apparition, cette théorie a excité une grande surprise et a trouvé beaucoup d'incrédules; mais dans plusieurs mémoires publiés les années suivantes (2), M. Beau s'est attaché à la défendre par une critique des objections qu'on lui a adressées et par de nouvelles expériences. Les plus fortes objections qui aient été dirigées contre la théorie de M. Beau sont celles qui résultent des expériences de

(1) *Recherches sur les mouvements du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1835, t. IX, p. 389).

(2) *Archives gén. de méd.*, janvier 1839, juillet et août 1841.

MM. Williams, Hope, Clendinning et des membres du comité de Londres. Ces expérimentateurs ont vu, en effet, pendant le temps qui, selon M. Beau, est uniquement consacré au repos des ventricules, ceux-ci se gonfler, se durcir, et par conséquent se remplir de sang. Voici comment Hope expose ses observations sur les mouvements du cœur de la grenouille : « En examinant la face postérieure du cœur d'une grenouille, dont l'action était réduite à quinze ou vingt pulsations par minute, toute l'oreillette, qui auparavant était cachée par le ventricule, étant maintenant exposée à la vue, on trouve que, pendant un court espace de temps, le ventricule en repos est distendu partiellement par le sang. L'oreillette se contracte par un mouvement bref, mais seulement partiellement, car les sinus veineux sont constamment pleins de sang dans cette expérience, que la circulation soit vive ou lente. Lorsque l'oreillette est relâchée de nouveau et non jusqu'alors, on voit le ventricule s'élever soudain sur la base, raccourcir ses fibres et expulser le contenu. Après l'accomplissement de la systole, qui est indiqué par la couleur pâle, la diastole se fait observer : elle est marquée par un flux partiel de sang, dénoté par la couleur rouge, et dans cet état le ventricule est en repos pendant un court espace de temps, jusqu'à ce qu'il soit de nouveau stimulé par la contraction de l'oreillette. On peut peut-être objecter que, comme les mouvements étaient très ralentis, ces mouvements étaient *anormaux ;* nous distinguions cependant les mêmes séries à quarante pulsations par minute. Le comité de Dublin a confirmé ces résultats. »

M. Clendinning, rapporteur du comité de Londres (1), fait connaître des expériences dont le résultat a été à peu près semblable, et qu'il expose ainsi qu'il suit : « La première contraction après la pause ou la diastole ventriculaire est observée sur la veine cave ; puis vient immédiatement la contraction des sinus ; puis, sans aucun intervalle, celle de l'appendice de l'oreillette et la systole du ventricule. La diastole ou relâchement de chaque partie se produit, dans le même ordre, dans les veines, l'oreillette et le ventricule. La série des systoles mentionnées se succède si rapidement, qu'à une petite distance elle apparaît comme une seule ondulation commençant à la veine cave, plutôt que comme une série de mouvements indépendants. Dans la diastole, le ventricule est *arrondi, plein, protubérant et foncé en couleur ;* mais à l'*arrivée* de la systole, il change rapidement de forme et de couleur, de violet devenant pâle, couleur chair de veau, et de rond et volumineux, devenant visiblement étroit, plus conique et déprimé, étant clairement diminué dans toutes ses dimensions. »

MM. Barth et Roger (2) ont fait de leur côté, de concert avec MM. Poumet et de Castelnau, des expériences qui les ont conduits à des conclusions semblables, avec cette différence, toutefois, que la réplétion des ventricules pendant ce qu'ils appellent la dilatation ventriculaire, ou diastole, a paru beaucoup moins considérable que dans les expériences des médecins anglais.

Les recherches de M. Parchappe (3) l'ont conduit à des résultats analogues.

On voit donc, d'après ces expériences : 1° que la contraction de l'oreillette ne verserait dans le ventricule que la dernière partie du sang nécessaire pour le dilater ; et 2° qu'une diastole lente aurait lieu pendant le temps qui, selon M. Beau,

(1) *London medical Gazette*, octobre 1840.
(2) *Traité d'auscultation*, 3e édit. Paris, 1850.
(3) *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*. Paris, 1848.

est consacré au repos des ventricules. Mais voici comment ce dernier expérimentateur a répondu. Examinant les dimensions des ventricules aux divers temps : 1° il a trouvé que l'augmentation n'avait lieu qu'immédiatement après la contraction de l'oreillette, ce que l'on sent parfaitement en appliquant la pulpe des doigts sur les deux côtés du cœur, et ce que l'on peut déterminer plus positivement encore à l'aide du compas d'épaisseur; 2° et cette expérience est la plus décisive : ayant ouvert les ventricules à leur pointe, il a vu qu'au moment de la contraction de l'oreillette, et, par conséquent, au moment où le sang est projeté dans le ventricule, il s'échappe par jets de cette ouverture artificielle, tandis que pendant la prétendue réplétion lente ou la diastole du ventricule, il ne s'écoule pas une seule goutte de liquide.

MM. Barth, Roger, Poumet et de Castelnau, ayant répété deux fois l'expérience de M. Beau, qui consiste à couper la pointe du cœur pendant qu'on en examine les mouvements, ont vu du sang s'écouler pendant le repos des ventricules, et dans un cas même ils disent : « Le sang paraît couler plus fort au moment de la dilatation. » Ces faits sont de nature à nous rendre réservé. Cependant on regrette que ces expérimentateurs n'aient pas dit explicitement quel est le moment où ils ont coupé la pointe du cœur; car si l'organe était fort affaibli lorsqu'ils ont fait cette résection, il ne serait pas étonnant que le ventricule ne s'étant pas vidé parfaitement pendant la contraction, on l'eût vu à demi plein pendant son repos, ou laissant échapper du sang lorsqu'on y avait fait une ouverture.

[Il nous semble que l'on est parti d'un faux principe en faisant commencer la série des mouvements du cœur par la contraction des ventricules; il est évident que l'origine de ces mouvements date de la contraction des oreillettes, et peut-être même de celle des veines afférentes à ces oreillettes.

MM. Chauveau et Faivre (1) sont les premiers qui aient exprimé cette opinion, et qui l'aient soutenue par des expériences rigoureuses. Leurs observations ont été faites, avec toutes les précautions les plus minutieuses, sur des chevaux, les seuls animaux, parmi les grands mammifères, dont la circulation ne présente pas plus de quarante pulsations par minute.

Ces observateurs rappellent d'abord, après tous les autres expérimentateurs, que, dans la *diastole*, le cœur est *mou*, *flasque*, *aplati* d'avant en arrière, si l'animal est couché sur le dos, et d'un côté à l'autre si le décubitus est latéral; que, dans la *systole*, il *durcit*, se *creuse* en avant, se couvre de *rides transversales*, et que, dans ce mouvement, il se *raccourcit*, en éprouvant un mouvement de *torsion* qui *relève la pointe* et la porte *en avant et à droite*. Mais leurs observations ne se bornent pas là, et ce qui leur appartient en propre, c'est l'étude du *rhythme* des mouvements du cœur. « Quand les *oreillettes entrent en contraction*, disent ces auteurs, ce qui les distingue surtout, c'est la rigidité qu'elles acquièrent brusquement, et que l'on perçoit de la manière la plus ostensible en serrant un appendice entre les doigts. On constate de plus un rétrécissement peu marqué de la masse auriculaire, un raccourcissement des plus sensibles et des rides transversales et onduleuses à la surface. La systole auriculaire, quoique brusque et rapide, a cependant

(1) *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur* (*Gazette médicale*, Paris, 1856).

une durée appréciable. Elle commence évidemment dans les auricules pour se propager au corps des oreillettes, par une sorte de mouvement péristaltique. Dans la *systole ventriculaire*, la rigidité et la tension remplacent la flaccidité du tissu des ventricules. » A ces mouvements succède la diastole générale.

La durée des diverses phases successives d'*une révolution* du cœur peut être exprimée et notée comme il suit : si l'on bat une *mesure à quatre temps* pendant l'observation, on trouve que la systole auriculaire a la durée d'*une double croche pointée;* la systole ventriculaire, celle d'*une double croche* et d'*une noire;* la diastole, la valeur de *deux soupirs.*

Les conclusions à tirer de ces observations sont les suivantes. On a presque toujours singulièrement raccourci la durée de la systole des oreillettes, et M. Beau a même pu avancer qu'il est presque impossible de distinguer le mouvement auriculaire du mouvement ventriculaire, tant la succession est rapide. Or, si les choses se passent ainsi que le disent MM. Chauveau et Faivre, il doit en découler bien des objections à la théorie des mouvements et des bruits du cœur présentée par M. Beau.

Cependant les observateurs que nous citons établissent que, chez l'homme, en raison de la rapidité de succession des mouvements du cœur, on ne peut les compter que par une *mesure à trois temps*, qui serait rhythmée comme il suit : systole auriculaire, *une croche pointée;* systole ventriculaire, *une double croche* et *une noire;* diastole, *un soupir.*

Mais ce qu'il y a de très important à noter dans cette théorie, c'est que les ventricules sont déjà pleins avant la systole auriculaire, et que ce mouvement systolique ne vient y ajouter qu'un excédant qui semble provoquer la systole des ventricules : de là l'impossibilité d'expliquer le premier bruit par l'abord de l'ondée sanguine dans la cavité ventriculaire. De plus, la longue durée de la diastole auriculaire et ventriculaire s'oppose à ce que l'on explique le second bruit du cœur par la brusque dilatation des oreillettes.

Cette courte analyse suffira pour montrer que les observateurs modernes ne partagent pas toutes les opinions de M. Beau sur les mouvements du cœur.]

ARTICLE IV.

BRUITS DU COEUR.

S'il y a eu des discussions sur les mouvements du cœur à l'état normal, il y en a eu bien plus encore sur le siége, les causes et la succession des bruits normaux qui se produisent dans cet organe. Laennec (1), appliquant le premier l'auscultation à l'étude des maladies des voies circulatoires, étudia d'abord les bruits du cœur à l'état normal. Il crut que le premier bruit était dû à la systole ventriculaire, et le second à la systole auriculaire : mais l'examen des mouvements du cœur eut bientôt renversé cette théorie, puisqu'il apprit que la contraction des oreillettes a lieu avant et non après celle des ventricules. M. Turner (2) fut le premier qui, remontant aux expériences de Harvey et de Haller, fit connaître le vice de cette théorie. Il fallut

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. III.
(2) *Med. chir. Trans.* Edinburgh, t. III.

donc chercher une autre explication de ces bruits. On en présenta un grand nombre ; le lecteur trouvera dans l'excellent ouvrage de MM. Barth et Roger (1) un tableau où sont exposées les diverses théories proposées dans ces dernières années; nous nous contenterons de citer les principales.

Nous trouvons d'abord celle du professeur Corrigan, qui attribue le premier bruit au choc du sang contre les parois ventriculaires dans la diastole, et le second à la contraction ventriculaire. En fixant la diastole au premier temps, comme M. Beau, cette explication du premier bruit peut s'accorder avec la théorie des mouvements; mais il n'en est pas de même si l'on partage l'opinion générale, puisque, dans cette manière de voir, la diastole survient immédiatement après la contraction ventriculaire avec laquelle coïncide le premier bruit. Une réflexion semblable s'applique à la théorie du second bruit.

M. d'Espine (2) attribuait le premier bruit à la contraction du ventricule, et le second à sa dilatation; mais, d'après ce que nous avons vu plus haut relativement aux mouvements du cœur, l'explication du second bruit ne peut être admise.

Hope trouve la cause du premier bruit dans la tension des valvules auriculo-ventriculaires, l'extension musculaire du ventricule et le bruit rotatoire dû à la contraction des fibres, bruit déjà signalé par Laennec. Quant au second bruit, il serait produit, suivant Hope, par le claquement des valvules sigmoïdes.

Cette théorie ne diffère pas sensiblement de celle qui a été proposée par M. Rouanet (3), d'après d'ingénieuses expériences, et qui a été admise par M. Bouillaud avec quelques additions. Dans cette théorie, le premier bruit est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole, et le second au claquement des valvuves sigmoïdes dans la diastole. Tout récemment M. Monneret, dans un mémoire lu à la *Société médicale des hôpitaux*, a placé également les bruits du cœur exclusivement dans le claquement des valvules. M. Bouillaud y a ajouté l'abaissement brusque des valvules sigmoïdes pendant la systole, et l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la diastole.

Suivant Magendie, les bruits sont dus uniquement aux chocs du cœur contre les parois du thorax; au choc de la pointe pour le premier bruit, et au choc de la face antérieure pour le second.

M. Beau n'admet qu'une seule cause des bruits, c'est le choc du sang contre les parois des cavités du cœur pendant leur dilatation. Aussi, dans sa théorie, le premier bruit est-il causé par le choc de l'ondée sanguine lancée par l'oreillette sur la surface interne du ventricule, et le second par le choc du sang frappant brusquement les parois auriculaires.

M. Williams admet deux causes diverses pour les deux bruits : la contraction musculaire des ventricules produisant le premier, et le choc du sang contre les valvules sigmoïdes donnant lieu au second. La théorie du comité de Dublin est la même, sauf qu'au premier bruit il faut ajouter le frottement du sang sur les parois ventriculaires, et au second la brusque tension des valvules semi-lunaires.

Telles sont, parmi les nombreuses théories émises sur ce sujet, celles qui se disputent les opinions des médecins. Comment se prononcer dans un tel conflit d'ex-

(1) *Traité d'auscultation*, 5e édition. Paris, 1858.
(2) *Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XXVI.
(3) *Thèse*. Paris, 1832, n° 252.

plications diverses? En ayant égard à ce qui a été dit plus haut sur les mouvements du cœur, on peut exclure, en tout ou en partie, certaines théories que nous avons déjà indiquées. Mais il en est d'autres, telles que celles de Hope, de MM. Rouanet, Beau, Williams, etc., qui s'accordent très bien avec la théorie des mouvements que nous avons admise et qui est fondée sur l'expérience. Il est très difficile d'avoir une opinion bien arrêtée sur elles, ce qui dépend de ce que les faits sont très complexes, les expérimentateurs n'ayant pas pu placer les sujets de leurs expériences dans les conditions nécessaires pour arriver à un résultat bien positif.

MM. Barth et Roger, trouvant dans les expériences des divers auteurs plusieurs points qui leur paraissent démontrés, ont cru devoir rassembler les diverses causes fondées sur ces expériences pour en former les causes complexes des deux bruits du cœur. Ainsi ils admettent comme causes du premier bruit : 1° la contraction musculaire des ventricules; 2° l'impulsion du cœur contre le thorax; 3° la tension brusque des valvules mitrale et tricuspide, la collision du sang contre ces valvules, le choc réciproque de leurs faces correspondantes; 4° la collision moléculaire du liquide sanguin, comprimé et poussé vers les orifices; 5° le frottement du sang contre les parois ventriculaires, surtout au niveau des ouvertures qu'il traverse. Et, comme causes du second bruit, ils reconnaissent : 1° la dilatation ventriculaire et la collision du sang qui afflue dans les ventricules; 2° la tension brusque des valvules sigmoïdes; 3° le choc en retour sur leur face supérieure des colonnes de sang lancées dans les artères aorte et pulmonaire. Toutefois ces deux auteurs se hâtent de reconnaître que ces divers éléments ne concourent pas dans la même proportion à la production des bruits.

Les expériences de MM. Chauveau et Faivre sont entièrement favorables à la théorie de M. Rouanet.

CHAPITRE II.

MALADIES DE L'ENDOCARDE.

Il en est du cœur comme des autres organes, les affections de ses divers tissus n'ont été bien étudiées que dans ces derniers temps. Il fallait que l'anatomie générale, si brillamment fondée par Bichat, vînt éclairer la pathologie, pour que l'observation, qui s'exerçait jusque-là sur les maladies complexes d'un organe considéré dans son ensemble, distinguât enfin les unes des autres les lésions simples des divers tissus. Les tissus membraneux, plus difficiles à isoler, devaient surtout se ressentir de ces progrès de l'anatomie. Aussi les maladies de l'endocarde, primitivement confondues avec les autres affections du cœur, ont-elles commencé à fixer plus spécialement l'attention de Corvisart; puis leur étude est devenue peu à peu plus complète, et chaque jour encore lui fait faire de nouveaux progrès. Ces réflexions feront comprendre pourquoi, dans le cours de ce chapitre, les recherches ne remonteront guère au delà de l'auteur que nous venons de citer.

ARTICLE I.

ENDOCARDITE AIGUE.

Les recherches un peu sérieuses sur cette maladie sont d'une date toute récente. A peine en trouve-t-on une mention dans l'ouvrage de Corvisart (1). Kreysig (2) et Laennec (3) n'entrent pas dans de plus grands détails. C'est M. Bouillaud qui, le premier, a étudié la maladie sous tous ses points de vue et en a rapporté de observations complètes (4). Plusieurs auteurs, et en particulier MM. Simonet (5), Cazeneuve (6), Hope, Grisolle, etc., ont cité des faits où l'existence de cette affection est démontrée. Nous avons rassemblé autant que possible les observations les plus exactes, et nous allons, dans l'article qui suit, donner le résultat de leur examen, tout en reconnaissant que, malgré les recherches récentes, l'endocardite aiguë est encore une des maladies les moins bien connues du cadre nosologique.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On donne le nom d'*endocardite* à l'inflammation de la membrane interne du cœur, dans quelque point des cavités qu'elle se montre.

Cette maladie a été désignée par M. Simonet sous le nom de *cardite partielle*. Hope lui donne celui d'*endocarditis*, ou *inflammation of the internal membrane of the heart*.

Suivant M. Bouillaud, cette maladie serait *très fréquente*. Il pense, en effet, qu'elle se développe dans le plus grand nombre des maladies fébriles très intenses. D'après Laennec, au contraire, ce serait une maladie fort rare. C'est une question qu'il ne sera permis de résoudre qu'après avoir apprécié la valeur des diverses lésions admises par les auteurs. On peut se prononcer avec plus de confiance sur la *fréquence relative* de l'endocardite primitive et de l'endocardite secondaire. La première, en effet, est extrêmement rare; presque tous les cas qui ont été cités appartiennent à la seconde, ainsi que nous allons le voir en étudiant les causes.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Il serait inutile de chercher dans les observations des renseignements très précis sur l'influence des diverses conditions d'*âge*, de *sexe*, de *tempérament*, de *constitution*, dans la production de l'endocardite. En réunissant 28 observations empruntées à MM. Bouillaud, Hope, Grisolle, et qui peuvent se rapporter à l'état aigu, on trouve qu'il y a un même nombre de femmes que d'hommes : 14. Quant aux autres circonstances, nous ne pouvons rien tirer de positif de l'étude des faits.

(1) *Essai sur les maladies du cœur*, 3e édit. Paris, 1818.
(2) *Die Krankheit. des Herzens*. Berlin, 1814.
(3) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. III, p. 200.
(4) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, t. II.
(5) *Sur la cardite partielle et générale*, thèse. Paris, 1824.
(6) *Essai sur l'endocardite aiguë*, thèse. Paris, 1836.

Il n'en est pas de même relativement aux *affections dans le cours desquelles se développe l'endocardite.* Si, en effet, nous examinons sous ce point de vue les observations, nous trouvons dans 21 cas cités par les auteurs, qu'elle s'est développée dix-neuf fois dans le cours d'une maladie fébrile. Le *rhumatisme articulaire aigu* est, de toutes les affections, celle qui produit le plus souvent l'endocardite; 9 fois, en effet, dans ces 21 cas, c'est dans son cours qu'elle a pris naissance; vient ensuite la *pneumonie.* La *phlébite*, la *gangrène*, un *abcès de l'abdomen*, une *néphrite*, les *fièvres éruptives*, sont des affections pendant lesquelles elle s'est quelquefois développée. Dans un cas il n'existait qu'une *hypertrophie du cœur*, et dans un autre une *phthisie tuberculeuse.* Les recherches récentes du docteur Latham (1), faites sur un nombre plus considérable de sujets, confirment ces conclusions. Il suit de là que l'endocardite ne doit être considérée, dans la très grande majorité des cas au moins, que comme une simple complication dont nous apprécierons plus loin l'importance. On a cité quelques faits d'endocardite qui se seraient montrés dans le cours d'une *fièvre typhoïde;* mais l'examen des observations ne m'a point permis de regarder leur existence comme parfaitement démontrée; car les lésions trouvées dans l'endocarde paraissaient avoir préexisté aux lésions de la fièvre typhoïde.

2° Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles de l'endocardite aiguë sont entièrement inconnues. On a dit, il est vrai, que ces causes étaient les mêmes que celles de la péricardite, et qu'elles consistaient principalement dans un refroidissement brusque, le corps étant en sueur; mais cette assertion ne se trouve pas confirmée par les observations. On y voit quelquefois la maladie primitive rapportée à un refroidissement brusque; mais on ne peut y découvrir pourquoi chez certains sujets, plutôt que chez d'autres placés dans les mêmes conditions, il s'y joint une endocardite. Il faudrait, pour que l'existence de ces causes fût démontrée, qu'un nouveau refroidissement, un nouvel *arrêt de la transpiration* eût lieu peu de temps avant l'apparition de l'endocardite, et c'est ce qu'on n'observe pas. C'est donc là un sujet de recherches qui doit attirer l'attention des observateurs.

§ III. — Symptômes.

On chercherait en vain, dans les auteurs qui ont écrit avant ces dernières années, une histoire exacte de l'endocardite. Jusqu'à M. Bouillaud, en effet, on a enveloppé dans une seule et même description l'inflammation du tissu propre du cœur et celle de sa membrane interne. Corvisart ne croyait pas que cette dernière pût être enflammée isolément, ou du moins il regardait ce fait comme extrêmement rare. Laennec partageait cette manière de voir; aussi ne s'est-il pas occupé d'une manière spéciale de l'affection dont il s'agit. Quant à Kreysig et aux auteurs plus anciens, ils ont exposé dans un même article, non-seulement l'inflammation du tissu musculaire du cœur et de sa membrane interne, mais encore celle du péricarde. Il est évident que, dans l'état actuel de la science, ces descriptions seraient

(1) *Lectures on subj. connect. with clin. med.*. London, 1845.

plutôt une source d'erreurs que de renseignements utiles. Consultons donc, parmi les observations des modernes, celles où l'inflammation est restée bornée à l'endocarde.

Le *début* de l'endocardite ne présente rien de particulier, si ce n'est que dans plusieurs cas où la maladie primitive semblait s'amender, son apparition a donné lieu à des symptômes de recrudescence. La maladie une fois confirmée, voici ce qu'on a noté :

La *douleur*, suivant M. Bouillaud, manque le plus souvent, et n'existe guère que dans les cas où il y a complication de péricardite et de pleurésie. L'étude de 33 observations empruntées aux divers auteurs, et réunies dans le but d'apprécier les symptômes, nous apprend que cette assertion est exacte, puisque deux fois seulement il a existé, à la région précordiale, une douleur peu vive qu'on pouvait attribuer à l'inflammation de l'endocarde. Dans ce cas, l'endocardite n'était pas plus intense que dans les autres.

On a parlé d'une *voussure* à la région précordiale comme un signe appartenant en partie à l'endocardite ; mais, comme le fait remarquer M. Bouillaud lui-même, qui attache quelque importance à cette voussure, elle ne se manifeste que dans les cas où il y a complication de péricardite, ce qui démontre que c'est uniquement à cette dernière qu'il faut la rapporter.

Suivant M. Bouillaud, il existerait à la région précordiale une *matité* qui varierait de 11 à 14 centimètres carrés ; mais je n'ai point trouvé, dans les cas d'endocardite aiguë, de matité qui s'élevât au-dessus de 13 centimètres carrés. Nous verrons si, dans l'endocardite chronique, il en est autrement. Dans les cas où la matité est très étendue, elle est due à une complication de péricarde, et dépend entièrement de l'accumulation de sérosité dans le péricarde. Rien ne prouve donc qu'une matité étendue soit un signe appartenant en propre à l'endocardite aiguë.

Les *battements* du cœur sont regardés comme fournissant des signes très importants dans cette affection ; mais malheureusement on ne trouve pas très souvent, dans les observations, leur état indiqué d'une manière précise ; il n'en est question, en effet, que dans 12 cas sur les 33 que j'ai rassemblés. Dans presque tous ces cas, l'*impulsion* était forte, la paroi antérieure du thorax était soulevée fortement et dans une étendue assez considérable. Deux fois, en appliquant la main sur la région précordiale, on sentait un *frémissement vibratoire* assez marqué. Dans un cas, l'impulsion est déclarée nulle, et dans un autre il est dit simplement qu'il y avait des palpitations. La régularité des battements n'a point été convenablement étudiée, en sorte qu'il n'est point permis de se prononcer sur ce point. Dans un cas, on a remarqué que la pointe du cœur battait en dehors du mamelon, et c'est le seul qui fasse mention de cette particularité, qui néanmoins peut avoir de l'importance.

Si à cette description des battements nous joignons celle du *pouls*, qui doit naturellement la suivre, nous voyons qu'il importe de distinguer son état au commencement et à la fin de la maladie. A une époque rapprochée du début, le pouls s'est, en effet, montré, dans le petit nombre de cas où il a été examiné avec soin, fort, dur, et assez fréquent. Vers la fin, au contraire, il est devenu petit, misérable, intermittent, sans perdre de sa fréquence, ou plutôt en en acquérant une plus grande, et en s'élevant jusqu'à 130 pulsations. M. Simonet croit avoir découvert un signe

particulier du pouls correspondant à l'inflammation de la partie de l'endocarde qui recouvre l'orifice ventriculo-aortique. Ce signe consiste dans la sensation d'un frottement qui pourrait faire croire que l'artère donne passage à des globules résistants plutôt qu'à un liquide.

L'*auscultation*, appliquée à l'étude de cette maladie, n'a pas, dans un grand nombre de cas, donné de résultats satisfaisants. Si, en effet, on a soin de distinguer l'endocardite aiguë des altérations valvulaires dont la date est ancienne, qui sont un simple résultat de cette inflammation et non cette inflammation elle-même, on voit qu'à peine, dans un très petit nombre de cas, on trouve un ou deux signes stéthoscopiques qu'on puisse lui rapporter avec probabilité. Ainsi 7 fois seulement sur 33 cas d'endocardite aiguë, je trouve les bruits du cœur mentionnés. Dans un cas, ils étaient étouffés ; dans 4 il y avait un bruit de souffle correspondant au premier bruit chez trois sujets, et double chez le quatrième. Chez un d'eux, le bruit de souffle était mêlé d'un bruit de râpe. Dans les cas où le souffle existait au premier temps, les altérations avaient lieu principalement au niveau de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, et se produisaient au moment où le sang était lancé de l'oreillette dans la cavité ventriculaire. Chez deux autres sujets, il existait un bruit de râpe et un sifflement. M. Cazeneuve a noté un *tintement métallique* qui avait déjà été signalé par M. Bouillaud (1).

En même temps qu'on observe ces symptômes du côté du cœur, on en remarque assez souvent d'autres du côté des voies respiratoires. Malheureusement les observateurs ont encore négligé fréquemment de décrire l'*état de la respiration;* mais dans 11 cas où il a été noté, nous ne trouvons la respiration libre qu'une seule fois. Dans les autres, elle était plus ou moins gênée, fréquente, avec oppression et étouffement.

Il est difficile de dire si le mouvement fébrile qui existait dans le plus grand nombre des cas dépendait en tout ou en partie de l'inflammation de l'endocarde, ou s'il lui était entièrement étranger. On peut admettre que l'apparition d'une nouvelle inflammation a simplement donné une impulsion nouvelle à la *fièvre* déjà existante, car, dans certains cas de rhumatisme articulaire, on a pu assez bien constater ce fait. Ce que nous disons du mouvement fébrile s'applique également aux *convulsions*, à l'*assoupissement*, au *délire*, qu'on a observés dans un petit nombre de cas, et qui ne paraissent avoir qu'un rapport très éloigné avec l'endocardite.

Le *décubitus* ne présente rien de remarquable. Cependant, dans une des observations rapportées par M. Simonet, on voit que le malade était obligé de se coucher sur le côté droit. L'état du *tube digestif* n'offre rien qu'on puisse rapporter à l'endocardite.

Tels sont les symptômes de cette maladie. On voit combien ils sont obscurs et peu constants. Non-seulement ils ne se sont trouvés jamais qu'en petit nombre dans les divers cas soumis jusqu'à présent à notre observation, mais encore ils ont pu le plus souvent être rapportés à une autre affection qu'à l'endocardite. Il est donc bien à désirer que cette affection soit étudiée avec méthode et persévérance, car les difficultés de cette étude sont très grandes.

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, 2 vol. in-8.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de l'endocardite ne présente rien de remarquable, si ce n'est que la maladie va ordinairement toujours croissant, surtout lorsqu'il s'est formé un obstacle au niveau d'un des orifices du cœur.

Quant à la *durée*, on voit, d'après les observations, qu'elle est généralement courte dans les cas où la maladie se termine par la mort. Elle n'a pas, en effet, dépassé six jours. Toutefois elle n'a pu être appréciée que dans un très petit nombre de cas. Dans ceux où les malades ont guéri, nous ne trouvons que deux fois la durée précisée; elle est de onze à vingt jours.

Il est également très difficile d'apprécier la terminaison de l'endocardite; on le conçoit facilement, lorsqu'on se rappelle que cette affection n'existe presque jamais à l'état de simplicité, et qu'elle vient en compliquer une autre plus grave. Cependant on peut accorder une assez grande importance à l'endocardite comme cause de mort; car : 1° nous savons qu'une maladie, quelque légère qu'elle soit en apparence, lorsqu'elle vient en compliquer une autre, ajoute à celle-ci une très grande gravité; et 2° dans les cas où l'on a pu constater rigoureusement l'apparition de l'endocardite, on a vu qu'en effet l'affection à laquelle elle vient s'adjoindre augmente aussitôt d'intensité, et fait dès ce moment des progrès vers une terminaison fatale, alors même qu'elle avait semblé auparavant marcher rapidement vers la guérison. Dans 26 cas assez détaillés, nous trouvons que la terminaison a été fatale 20 fois; qu'il n'y a eu une guérison complète que dans 3 cas, et que dans les 3 autres, les malades sont restés avec quelques symptômes du côté du cœur qui faisaient craindre pour l'avenir.

Suivant Hope, la maladie se termine ordinairement en huit jours, et s'il reste encore quelques symptômes locaux, on peut être presque certain qu'elle passera à l'état chronique.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques ont été étudiées avec un grand soin; mais à ce sujet il faut établir une distinction capitale qui n'a pas été faite ordinairement par les auteurs. On trouve en effet, dans les traités des maladies du cœur, une description générale, ou plutôt une réunion de toutes les descriptions des lésions qui se rapportent à l'endocardite aiguë, de celles qui sont dues à une endocardite chronique, de celles qui sont le simple résultat d'une endocardite aiguë qui a disparu, mais qui a laissé après elle des traces ineffaçables, et enfin de celles qui se développent pour ainsi dire spontanément dans l'intérieur du cœur, et qu'on ne peut guère, ainsi qu'on le verra plus tard, rapporter qu'à une cartilaginification ou à une ossification due aux progrès de l'âge. Cette manière de présenter les faits introduit nécessairement dans les descriptions une confusion qui ne permet plus de s'y reconnaître. Nous n'allons donc nous occuper ici que des lésions qu'on peut exclusivement rapporter à l'endocardite à l'état aigu.

La rougeur de la membrane interne du cœur a d'abord fixé l'attention, et à ce sujet il s'est élevé quelques discussions qui ont de l'importance. Le cœur contenant du sang avec lequel sa membrane interne est toujours en contact, il en résult

que la surface interne de cet organe peut être colorée en rouge par ce liquide; de telle sorte qu'il est assez difficile de distinguer cette coloration de celle qui est due à une véritable inflammation. On connaît les expériences qui ont été faites par Laennec, MM. Andral, Trousseau, etc.; or il résulte de ces expériences qu'une coloration uniforme, siégeant surtout dans les parties les plus déclives, pénétrant au-dessous de la membrane interne comme par imbibition et sans altération du tissu, doit être regardée comme un effet cadavérique. Cependant il est des faits de ce genre que plusieurs auteurs ont cités comme des cas d'endocardite; mais on doit les regarder comme au moins très douteux. La teinte que prend l'endocarde est très variable : M. Bouillaud l'a vue d'une couleur vive, rosée, écarlate, violette et même brunâtre, et il a constaté que ces diverses colorations étaient toujours plus intenses au niveau des valvules. Il a remarqué aussi que la coloration anormale ne pénétrait pas au-dessous de la membrane interne, et ne disparaissait pas par le simple lavage, mais seulement par une macération prolongée.

L'*épaississement* et le *ramollissement* de la membrane interne du cœur ont été notés dans la plupart des observations de M. Bouillaud. Quelquefois, au lieu d'un ramollissement, il y avait une fragilité plus grande de l'endocarde. M. Cazeneuve a vu des cas où la membrane se détachait très facilement du tissu sous-jacent, auquel elle était unie par un tissu cellulaire très ramolli. Presque tous les auteurs ont cité un état particulier de la membrane interne du cœur, qui présente des *ulcérations* plus ou moins nombreuses; mais on ne trouve pas d'observations bien détaillées de cette altération remarquable, dont Th. Bonet, Morgagni, Corvisart avaient déjà présenté des exemples, et dont M. Bouillaud cite une observation abrégée. Ces ulcérations sont ordinairement superficielles; lorsqu'il existe de profondes déperditions de substance, la maladie a été ordinairement causée par un abcès du tissu propre du cœur.

Comme dans les autres maladies des membranes à texture séreuse, il peut se former à la surface de l'endocarde des concrétions de forme variable et plus ou moins épaisses, qui, lorsqu'elles sont situées à l'un des orifices, gênent le cours du sang et donnent lieu aux bruits anormaux signalés plus haut : ainsi on a trouvé des pseudo-membranes plus ou moins adhérentes, parvenues à un degré d'organisation plus ou moins avancé, et se séparant de l'endocarde, qui ne présentait aucune solution de continuité au-dessous d'elles. Kreysig (1) en cite plusieurs exemples empruntés à divers auteurs. Il faut savoir distinguer de ces fausses membranes, dues à une inflammation aiguë, l'épaississement et l'opacité qui surviennent dans différentes parties de l'endocarde à mesure qu'on avance en âge, et qui ont été si bien étudiés par M. Bizot. D'autres fois les concrétions sont irrégulières, friables, semblables à de petits grains agglomérés, intriquées dans les tendons et les fibres musculaires, adhérentes à la membrane interne, offrant une couleur blanche ou légèrement rosée. M. Grisolle (2) en a rapporté un exemple très remarquable.

On a beaucoup discuté pour savoir si la coagulation du sang dans les cavités du cœur était due ou non à l'endocardite. Dans la plupart des maladies aiguës, et principalement dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire, on trouve dans le cœur

(1) *Loc. cit.*, 2e partie, sect. I, chap. III.
(2) *Journal hebdomadaire*, t. II, p. 44.

de gros caillots polypiformes et décolorés. Lors donc que, dans un cas d'endocardite, il existe des caillots de ce genre, on ne saurait les attribuer à cette maladie. Il n'en est pas de même lorsque les caillots présentent, non une simple intrication, mais une adhérence réelle aux parois du cœur, et lorsqu'ils sont arrivés à un certain degré d'organisation. Il est alors permis d'admettre l'existence d'une endocardite.

Il est fort rare qu'on rencontre du pus libre dans les cavités du cœur. D'après M. Bouillaud, le fait peut avoir existé quelquefois, mais nous n'en avons pas trouvé d'exemples dans les observations. Dans quelques cas, on a trouvé du pus au centre même d'un caillot intriqué dans les tendons des valvules, et, dans ces cas, les lésions de la membrane interne dues à l'inflammation devaient faire admettre que le pus avait été excrété par elle et enveloppé ensuite dans un caillot. On s'est demandé, à cette occasion, si le pus ne se serait pas produit dans le caillot lui-même; mais c'est là une question d'anatomie pathologique qui nous entraînerait au delà de nos limites.

Une des lésions les plus graves par ses conséquences, et, par suite, une des plus importantes à considérer, est l'*adhérence* morbide de certaines parties du cœur qui doivent rester mobiles pour l'accomplissement normal de la circulation. C'est ainsi qu'on a vu une partie plus ou moins étendue des valvules auriculo-ventriculaires devenir adhérente aux parois des ventricules, les valvules de l'aorte adhérer entre elles par leurs bords voisins et quelquefois par leurs extrémités opposées, et la même lésion se produire dans les valvules auriculo-ventriculaires. Quoique ces lésions se montrent bien plus fréquemment dans les maladies chroniques du cœur, alors que l'endocardite aiguë a depuis longtemps disparu, on ne peut s'empêcher de les rapporter, au moins pour la plupart, à cette affection, d'autant plus qu'on les a observées aussi dans des cas récents, quoique à un degré moins avancé; mais c'est un point sur lequel nous aurons à revenir plus tard.

Telles sont les lésions qu'on peut rapporter à l'endocardite aiguë. Ajoutons qu'elles siégent le plus souvent aux environs des orifices et au niveau de ces orifices eux-mêmes. Elles pourraient, nous le répétons, être confondues avec certains états de la membrane interne du cœur dus aux progrès de l'âge. C'est ainsi que quelquefois on a regardé comme un épaississement morbide le développement remarquable qui se fait naturellement dans la membrane interne de l'oreillette gauche, et qui, joint à une opacité notable et à la facilité avec laquelle on peut y produire deux ou trois feuillets, la fait différer considérablement de la membrane interne de l'oreillette droite. Il en est de même des taches laiteuses dont nous avons déjà parlé.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Si l'on se rappelle le peu de constance des principaux symptômes, on ne sera pas étonné de trouver pour l'endocardite aiguë un diagnostic très difficile et très obscur. De tous les symptômes qui ont été indiqués, il n'en est, en effet, aucun qui caractérise la maladie : d'où il suit qu'on peut arriver, dans le diagnostic de l'endocardite aiguë, à des probabilités plus ou moins grandes, mais qu'on ne saurait écarter toutes les causes d'incertitude. Cependant M. le docteur Munk (1) a

(1) *The Lancet*, octobre 1846.

avancé que cette maladie est une forme fréquente des maladies du cœur, qu'elle est le point de départ des maladies des valvules et des hypertrophies; que son diagnostic est facile, et que le traitement dirigé contre elle, lorsqu'elle est récente, peut couper court aux accidents. L'objection qu'on peut faire à M. Munk, c'est qu'il n'est nullement certain que la maladie ait commencé, dans les cas qu'il cite, aux époques indiquées dans les observations, et que dès lors toutes les conséquences qu'il a tirées des faits qu'il a observés sont attaquables. Relativement aux altérations des valvules en particulier, les recherches de M. Bizot prouvent que bien souvent on peut attribuer à une cause accidentelle les lésions préexistantes qui s'étaient développées spontanément. Voici comment on devra procéder dans ces cas embarrassants.

Si, dans le cours d'une maladie aiguë, il survient vers la région du cœur, soit une douleur, soit un malaise quelconque; si le sujet éprouve une certaine anxiété, et si en même temps la fièvre, qui semblait s'apaiser, prend une nouvelle intensité, on pourra soupçonner l'apparition d'une endocardite. Si la matité précordiale restant la même, ou n'étant augmentée que faiblement, on constate une augmentation notable de l'impulsion, avec bruit sourd et parfois irrégulier; si surtout on entend un bruit de souffle ou de râpe, sans qu'il y ait aucun signe de péricardite, on acquerra de plus grandes probabilités sur l'existence d'une inflammation de l'endocarde.

Hope a établi une distinction entre les cas où, malgré l'existence de l'endocardite, la circulation reste libre, et ceux où elle est embarrassée par la formation des diverses productions décrites plus haut. Dans le premier cas, suivant cet auteur, l'action du cœur est forte, violente, et cause un ébranlement du côté gauche. Le pouls est régulier, fort, plein et dur, excepté chez les sujets nerveux; il est en même temps saccadé, et produit quelquefois ce frémissement des artères déjà signalé par M. Simonet, ce qui, suivant Hope, est dû à la *régurgitation* aortique. Enfin, en même temps que ces signes se montrent, il n'y a ni coloration rouge, ni bouffissure de la face, ni œdème, ni froid des extrémités. Dans les cas, au contraire, où il y a un obstacle au cours du sang, on trouve ces derniers signes, et de plus il y a un état irrégulier du pouls, les bruits du cœur sont étouffés, etc. Plusieurs raisons s'opposent à ce qu'on admette sans restriction ce diagnostic de Hope : d'abord il est à remarquer que cet auteur a traité, dans un seul et même article, de l'endocardite aiguë et de l'endocardite chronique, ce qui a été malheureusement fait aussi par plusieurs autres auteurs, et ce qui jette beaucoup de confusion dans l'histoire de cette maladie; en second lieu, Hope n'a point fait de relevés d'observations, et l'on trouve plusieurs faits qui pourraient entrer aussi bien dans l'un que dans l'autre des deux groupes qu'il a formés. Reconnaissons donc que le diagnostic de l'endocardite a besoin, pour acquérir un degré suffisant de précision, de recherches nouvelles et plus rigoureuses.

Si ce diagnostic est difficile relativement à l'endocardite considérée d'une manière générale, il l'est bien plus encore lorsqu'il s'agit de déterminer le point où siége l'inflammation. On ne peut guère y parvenir que dans les cas où il y a, à l'un des orifices, un obstacle mécanique au cours du sang. Alors les bruits de souffle qui se produisent peuvent servir à cette détermination. Si le bruit de souffle ou de râpe se fait entendre *un peu avant* le premier bruit, qu'il accompagne ensuite,

on doit admettre l'existence d'un obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire. S'il a lieu *au moment même* du premier bruit, il est dû à un rétrécissement de l'orifice artériel. S'il se produit *pendant le second* bruit, on doit admettre l'existence d'une insuffisance artérielle due à une inflammation intense des valvulves qui leur ôte leur souplesse, ce qui permet au sang de refluer dans le ventricule. M. Charcellay a cité des exemples de ce fait dont la possibilité avait été admise par mon ami le docteur A. Guyot.

Quant au côté dans lequel se trouve la lésion, il serait, quoique nous en ayons dit, fort difficile de le soupçonner, si l'on ne savait que dans presque tous les cas l'inflammation occupe les cavités gauches du cœur. Le lieu dans lequel se produisent les bruits n'est pas, en effet, suffisant pour qu'on puisse d'après lui diagnostiquer le siége précis de l'endocardite; c'est, au reste, une question sur laquelle nous aurons à revenir.

Le *diagnostic différentiel* de l'endocardite présente moins de difficultés, parce que l'on peut y parvenir par voie d'exclusion. Ce n'est guère qu'avec la péricardite, la cardite, les palpitations nerveuses et l'hypertrophie du cœur, qu'on pourrait la confondre; voyons comment on parviendra à distinguer ces diverses affections.

Dans la *péricardite*, nous trouvons une voussure qui manque presque toujours, si ce n'est toujours, dans l'endocardite; une matité très étendue, plus étroite en haut qu'en bas, ou, en d'autres termes, *pyriforme;* l'éloignement des bruits du cœur, et par suite leur faiblesse; l'absence ou l'éloignement de la respiration dans toute l'étendue de la région précordiale et au delà, et de plus la douleur, quelquefois faible il est vrai, due à l'inflammation de la membrane séreuse. Dans l'endocardite, les battements sont superficiels et souvent violents; la matité est peu étendue, non pyriforme, et la douleur presque toujours nulle. Le bruit de râpe qu'on observe à la région précordiale dans la péricardite est superficiel et ordinairement double, en un mot, la plupart des signes qui caractérisent ces deux maladies diffèrent sensiblement.

Nous ne rechercherons si l'on peut distinguer l'endocardite de la cardite qu'après avoir fait connaître ce que nous savons sur cette dernière maladie, afin que l'on ait les deux points de comparaison présents à l'esprit.

Dans le cas où il surviendrait une affection fébrile chez un sujet affecté de *palpitations nerveuses*, on conçoit qu'au premier abord on pourrait croire à l'existence d'une endocardite; mais les antécédents, l'état anémique ou chlorotique dans lequel se trouve souvent le malade, l'existence de ces palpitations au début même de la maladie, viendraient éclairer le diagnostic, quoique, il faut le reconnaître, ce cas ne laissât pas d'être fort embarrassant.

Les difficultés ne sont plus les mêmes lorsqu'il s'agit de distinguer l'endocardite aiguë d'une *hypertrophie du cœur*, présentée par un sujet atteint en même temps d'une maladie fébrile. Ici l'existence des symptômes antérieurs, l'étendue de la matité, les symptômes secondaires, tels que la coloration de la face, l'œdème des extrémités, sont de quelques secours pour le diagnostic.

Toutefois, il faut le répéter encore, ce diagnostic de l'endocardite aiguë offre la plus grande obscurité, et M. Bouillaud, qui s'en est le plus particulièrement occupé, a reconnu lui-même que les données ne sont pas encore suffisantes pour l'établir d'une manière solide.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de l'endocardite aiguë.*

Survient ordinairement *dans le cours d'une maladie aiguë.*
Malaise, douleur à la région précordiale; *anxiété.*
Matité du cœur *peu étendue*, non *pyriforme.*
Augmentation notable de l'impulsion.
Bruits *sourds*, battements parfois *irréguliers.*
Bruit de souffle ou de *râpe.*

2° *Signes servant à diagnostiquer le siége précis de l'endocardite aiguë.*

Bruit de souffle et de râpe *avant et pendant le premier temps* (obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire).
Bruit de souffle et de râpe *pendant le premier temps* (rétrécissement de l'orifice artériel).
Bruit de souffle *au second temps* (insuffisance artérielle).

3° *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de la péricardite avec épanchement considérable.*

ENDOCARDITE AIGUE.	PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE.
Matité *peu étendue*, non *pyriforme.*	Matité *étendue, pyriforme.*
Impulsion *forte.*	Impulsion *faible* ou *nulle.*
Bruits du cœur *voisins de l'oreille.*	Bruits du cœur *éloignés de l'oreille.*
Douleur presque toujours *nulle.*	Douleur fréquemment *assez vive.*
Bruit de souffle *profond.*	Bruit de souffle *nul.*

4° *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de la péricardite sèche.*

ENDOCARDITE AIGUE.	PÉRICARDITE SÈCHE.
Douleur *nulle* (signe douteux).	Douleur souvent *assez vive.*
Bruit de souffle *profond* simple.	Bruit de frottement, de râpe, ou frémissement vibratoire *superficiel parfois double.*
Oppression, gêne de la circulation *plus considérable* (Bouillaud).	Oppression, gêne de la circulation *moins considérable.*

Ce dernier diagnostic est, de l'aveu de tous les auteurs, fort douteux. Il n'est pas, en effet, un seul des signes que nous venons d'indiquer qui caractérise parfaitement l'une des deux maladies.

5° *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et des palpitations nerveuses chez un sujet affecté d'une maladie fébrile.*

ENDOCARDITE AIGUE.	PALPITATIONS NERVEUSES CHEZ UN SUJET AYANT UNE MALADIE FÉBRILE.
Point de palpitations *avant l'affection actuelle.*	Palpitations *avant la maladie actuelle.*
Troubles du cœur survenus *dans le cours de la maladie.*	Troubles du cœur au *début même de la maladie.*
Ni anémie, ni chlorose.	*Anémie, chlorose*, etc.

Ce diagnostic peut, dans certains cas, présenter de grandes difficultés.

6° Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de l'hypertrophie du cœur chez un sujet affecté d'une maladie fébrile.

ENDOCARDITE AIGUE.	HYPERTROPHIE DU CŒUR CHEZ UN SUJET AYANT UNE MALADIE FÉBRILE.
Point de troubles du cœur *avant la maladie actuelle.*	Troubles du cœur *avant la maladie actuelle.*
Matité *peu étendue.*	Matité *plus étendue.*
Coloration de la face, *ordinaire.*	Coloration *rouge* ou *violacée* de la face (signe douteux).
Pas d'œdème des extrémités.	*Œdème* des extrémités.

Pronostic. — L'inflammation de l'endocarde étant très peu étendue, il semble, au premier abord, qu'elle ne doit avoir qu'une très faible gravité ; mais si l'on considère qu'elle survient ordinairement dans le cours d'une autre maladie fébrile grave, on doit nécessairement changer d'avis, car on sait qu'une nouvelle affection inflammatoire s'ajoutant à une maladie sérieuse, lui apporte un degré de gravité nouveau, et bien plus élevé qu'on ne pourrait le supposer, d'après l'étendue et la profondeur des lésions. D'un autre côté, si l'on a égard aux résultats consécutifs de l'endocardite, on ne peut s'empêcher de lui reconnaître une gravité réelle ; car, ainsi que nous le verrons plus tard, elle donne lieu à des altérations organiques qui, en gênant le cours du sang, déterminent des maladies chroniques, dont le dernier terme est la mort après de longues souffrances. L'endocardite est donc une des affections qui doivent inspirer le plus de crainte au praticien.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de l'endocardite aiguë est moins avancé qu'aucune autre partie de l'histoire de cette maladie. A peine si quelques recherches ont été faites sur ce sujet, qui cependant intéresse au plus haut point le médecin. Nous allons présenter rapidement ce que les observations nous ont appris de plus positif.

Émissions sanguines. — Les émissions sanguines forment la base du traitement employé par tous les auteurs. Tous recommandent de pratiquer des *saignées abondantes ;* mais aucun n'a insisté plus fortement sur cette nécessité que M. Bouillaud, qui a appliqué à cette maladie sa formule des saignées coup sur coup. Dans six cas rapportés par cet auteur, la guérison a eu lieu. Peut-être, vu les difficultés très grandes du diagnostic, pourra-t-on penser que quelques-uns de ces cas étaient douteux. Cependant ce n'est là qu'une présomption, et d'ailleurs plusieurs de ces faits ne sauraient être révoqués en doute, et ceux-là suffisent pour nous faire admettre que dans l'endocardite aiguë les émissions sanguines très abondantes peuvent avoir un résultat avantageux. Il faut toutefois faire remarquer que M. Bouillaud emploie en même temps la *digitale* à une dose assez élevée, en sorte qu'il est très difficile de savoir quelle est l'efficacité des émissions sanguines en particulier. On peut voir à l'article consacré à la *pneumonie*, le traitement tel que l'emploie M. Bouillaud. Les *sangsues* appliquées à la région précordiale, ainsi que les *ventouses scarifiées*, ont l'avantage, outre les résultats qu'elles produisent par la perte du sang, d'enlever la gêne, le malaise qui se fait sentir dans cette région.

Des topiques *émollients*, des boissons *adoucissantes* prises en assez grande abondance, complètent le traitement dit antiphlogistique. On n'a peut-être pas assez insisté sur l'abondance des boissons dans cette maladie. On conçoit, en effet, que les liquides ingérés dans l'estomac étant absorbés et arrivant en grande partie dans le torrent circulatoire, leur abondance pourrait avoir un effet avantageux sur le liquide sanguin qui a une si grande tendance à se coaguler.

Quelques *révulsifs*, tels qu'un *vésicatoire* sur la région précordiale, des *sinapismes*, des *frictions irritantes*, ont été aussi mis en usage; mais on conçoit qu'il faut être très réservé dans leur application, surtout lorsque la maladie présente un haut degré d'acuité; ils pourraient, en effet, ajouter à l'irritation générale, et produire de mauvais effets.

Digitale. — Après les émissions sanguines, la *digitale* est le moyen qui a été employé avec le plus de persévérance; nous avons déjà dit que M. Bouillaud (1) l'avait prescrite dans tous les cas. Le mode d'administration de cette substance peut varier beaucoup. Krause (2), qui ne distinguait pas suffisamment l'endocardite de la cardite, a, dans un cas qu'il a désigné sous ce dernier nom, prescrit la formule suivante, dans laquelle il a ajouté à la digitale un diurétique et un calmant :

℞ Digitale pourprée..... 8 gram.

Faites une infusion avec :

Eau bouillante..... 210 gram.

Laissez refroidir et ajoutez à la colature :

Nitrate de potasse.....	8 gram.	Sirop de guimauve.....	30 gram.
Eau de laurier-cerise.....	12 gram.		

Dose : une cuillerée à bouche de deux en deux heures.

On peut simplement administrer la digitale en poudre à la dose de 0,10 à 0,15 gram. dans une potion; ou encore la teinture à la dose de 8 à 20 gouttes, progressivement. M. Bouillaud a appliqué la poudre de digitale sur la surface d'un vésicatoire placé à la région précordiale; il élève la dose du médicament jusqu'à 0,40 à 0,75 gram.

[Les variations de composition de la digitale ont engagé les praticiens à mettre en usage la *digitaline* d'Homolle et Quevenne, et l'on en a obtenu des effets importants et constants. Ce médicament est administré par granules de 0,001 gram.; on peut en donner de un à six par jour.]

Calomel. — Hope recommande dans le traitement de l'endocardite les mêmes moyens que dans la péricardite; nous indiquerons sa médication lorsqu'il s'agira de cette dernière maladie. Nous dirons seulement ici que cet auteur, comme au reste tous les praticiens anglais, employait le *calomel* dans les cas d'endocardite. Kreysig avait déjà prescrit cette substance, qu'il associait à plusieurs autres, telles que le kermès minéral, le nitre et la magnésie.

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.* Paris, 1850, t. XV, p. 333, t XVI, p. 383.
(2) *De carditide idiopathica acuta.* Berol. 1826.

Il est impossible de dire quel est le résultat de cette médication.

Les *purgatifs* ont été également mis en usage sans qu'il nous soit possible d'apprécier leur degré d'efficacité. Nous ne croyons donc pas nécessaire d'insister ici sur leur emploi.

Nous avons vu que les *diurétiques* ont été unis, dans le traitement de l'endocardite aiguë, aux sédatifs et aux antiphlogistiques; mais comme il n'a été fait aucune recherche exacte dans le but de savoir quels sont leurs effets réels, nous n'avons rien à en dire de positif. On pourrait, dans des cas d'endocardite bien déterminée, mettre en usage les diurétiques à haute dose, comme Laennec le faisait pour la pleurésie. Mais il n'est pas possible de prévoir si le résultat serait aussi avantageux qu'on pourrait l'espérer.

Quelques *bains tièdes* ont été prescrits comme adjuvants dans le traitement de cette affection.

Le *régime* doit être sévère et la diète absolue dans les premiers temps de la maladie. On ne doit accorder des aliments que lorsque tous les symptômes sont notablement amendés, et encore ne doit-on le faire qu'avec de grandes précautions.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE L'ENDOCARDITE AIGUE.

1° Repos absolu du lit.

2° Écarter toutes les causes qui peuvent produire de vives émotions.

3° Éviter les causes de refroidissement.

Résumé, ordonnances. — Un simple coup d'œil sur ce qui précède suffit pour montrer qu'on ne doit avoir de confiance réelle que dans l'emploi des saignées et de la digitale ; les autres moyens ont besoin d'être expérimentés de nouveau pour qu'on puisse avoir une opinion arrêtée sur eux. Présentons, dans les deux ordonnances suivantes, le traitement le plus généralement employé.

Ire Ordonnance.

1° Pour boisson, très légère infusion de mauve ou de tilleul, prise en grande abondance.

2° Saignées larges et répétées, ventouses scarifiées sur la région précordiale; sangsues sur le même point.

3° De 0,10 à 0,15 gram. de digitale dans une potion ou en pilules. — De 1 à 6 granules de digitaline.

4° Entretenir la liberté du ventre par de légers purgatifs.

5° Diète absolue.

IIe Ordonnance.

1° Même boisson.

2° Saignées *ut suprà.*

3° Nitrate de potasse.....	4 gram.	Sirop des cinq racines.....	40 gram.
Eau de sureau.....	200 gram.		

Mêlez. A prendre par cuillerées.

4° Calomel à la dose de 0,30 à 0,40 gram.; ou bien le même médicament à dose réfractée (0,05 de calomel pour 10 ou 20 grammes de sucre. Diviser en 12 ou 20 prises, une toutes les heures).

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; émollients, adoucissants; révulsifs; digitale; calomel, purgatifs; diurétiques.

ARTICLE II.

ENDOCARDITE CHRONIQUE.

On n'a admis l'existence d'une endocardite chronique que par analogie et par la voie du raisonnement. Il est, en effet, impossible de découvrir, dans aucun cas, un symptôme qui appartienne à une inflammation chronique de la membrane interne du cœur; mais on en trouve de très évidents qui sont dus aux lésions organiques que cette inflammation laisse après elle. On a donc pensé que, dans un certain nombre de cas, l'inflammation aiguë dégénérant en inflammation chronique, le travail organique morbide continuait lentement et donnait lieu à ces désordres, à ces altérations plus ou moins profondes, qui viennent plus tard gêner le cours du sang. C'est donc bien plutôt par ses effets consécutifs que par les signes auxquels elle donne actuellement lieu, que, même dans cette manière de voir, l'endocardite chronique se manifesterait à l'observateur.

On pourrait penser que la lésion organique laissée par l'endocardite aiguë, en subissant ce travail qui se passe dans la formation et l'organisation des fausses membranes des cavités séreuses, suffit seule pour donner lieu aux altérations dont il s'agit, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une inflammation lente consécutive; mais, sans nous appesantir sur la discussion de ces questions obscures, nous nous bornons à faire observer que de quelque manière qu'on envisage les choses, il est évident que l'endocardite chronique, en tant que maladie actuellement existante, nous est entièrement inconnue, et qu'il faut se contenter d'étudier les lésions auxquelles elle donne lieu, et qui produisent elles-mêmes autant de maladies particulières.

Renonçant donc à une description générale de l'inflammation chronique de l'endocarde, nous allons étudier successivement les altérations de la membrane interne du cœur, avec ou sans altérations des orifices eux-mêmes, ce qui fera passer sous nos yeux un grand nombre d'affections étudiées avec soin dans ces dernières années.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS CONSÉCUTIVES DE LA MEMBRANE INTERNE DU COEUR.

Considérations générales.

Si nous consultons les anatomo-pathologistes de toutes les époques, et surtout si nous étudions les belles recherches de M. Bizot sur le cœur et le système artériel, nous trouvons qu'à une certaine époque de la vie, les cavités du cœur, et, en

particulier, les orifices, présentent des altérations notables qui vont ensuite sans cesse en augmentant, jusqu'à l'âge le plus avancé; et non-seulement ces altérations sont plus considérables à mesure qu'on avance en âge, mais encore elles se produisent régulièrement dans des endroits déterminés, et se propagent d'une manière non moins régulière, augmentant d'abord dans le lieu de leur apparition, et envahissant par degrés les parties environnantes.

Ces altérations consistent d'abord dans une opacité de l'endocarde, remarquable principalement sur les valvules, qui ont un aspect laiteux; l'épaississement qui a lieu dans ces cas n'est point dû à la formation d'une fausse membrane, et le point opaque ne peut s'enlever qu'avec la membrane du cœur elle-même. On trouve ensuite des taches, des ossifications granuleuses qui déforment plus ou moins les valvules, et qui quelquefois sont dues à une simple induration, et d'autres fois à une véritable ossification. Enfin on a vu se former entre les bords des valvules des adhérences dues le plus ordinairement à une ossification de ces parties, ossification qui a soudé les bords contigus. On peut lire une description très exacte de ces différents états dans le mémoire de M. Bizot déjà cité; après cette lecture, on ne doutera pas que par l'influence de l'âge, il ne se passe dans le cœur le même travail que nous voyons se passer chez les vieillards dans les cartilages du larynx et dans les cartilages costaux.

Ainsi le dépôt de matière calcaire qui donne lieu à ces ossifications est, dans un bon nombre de cas, le résultat évident de l'âge, et c'est un fait qui avait déjà été signalé par les anatomistes, et notamment par Bichat. Mais une discussion s'est élevée à ce sujet. Ayant égard aux faits que nous venons de citer, et dont l'existence n'est pas douteuse, quelques médecins ont voulu qu'on attribuât uniquement aux progrès de l'âge les diverses altérations que nous venons de mentionner. A cela on a répondu par d'autres faits : Corvisart, Kreysig, Laennec, Hope, et en particulier M. Bouillaud, ont cité des cas où ces altérations se sont montrées d'une manière très évidente chez de jeunes sujets et même chez les enfants, et où l'on ne peut par conséquent invoquer comme cause les progrès de l'âge. Ces auteurs se sont trouvés d'autant plus fondés dans leur opinion, que dans un bon nombre des cas de ce genre il avait existé des symptômes morbides très marqués, tandis que, comme chacun sait, les altérations dues aux simples progrès de l'âge ne donnent ordinairement lieu à aucun phénomène de ce genre.

Que suit-il de là? Faut-il conclure que les lésions dont il s'agit sont toutes dues à un travail morbide? Non, sans doute; car cette opinion trop exclusive ne serait pas plus juste que la précédente; il faut reconnaître simplement que ces altérations peuvent être rapportées à deux causes différentes : l'inflammation et les progrès de l'âge; la première mettant les parties dans un état particulier qui provoque un travail organique semblable à celui que produit la vieillesse. Nous sommes d'autant plus autorisé à penser que les choses se passent ainsi, que dans les tissus cartilagineux plus directement soumis à notre observation, nous pouvons pour ainsi dire suivre de l'œil des faits analogues. Qu'il survienne en effet dans le larynx une inflammation chronique, qu'il se forme une fistule aux environs des cartilages costaux, et nous voyons chez des sujets très jeunes l'ossification se produire dans ces tissus, que dans l'état normal elle n'envahit qu'à un âge très avancé. Il est donc un certain nombre de faits dans lesquels on ne peut méconnaître l'existence

d'une inflammation antérieure comme cause des lésions organiques dont il s'agit, et nous allons voir, dans la description particulière qui va être faite de chacune d'elles, qu'elles sont caractérisées par des symptômes graves et ordinairement bien déterminés.

C'est presque toujours dans les cavités gauches du cœur que se rencontrent ces lésions, qu'elles soient dues à l'inflammation ou aux progrès de l'âge. Ce fait est si général, il est si rare de trouver la membrane interne des cavités droites notablement altérée, que Bichat, dont les recherches d'anatomie générale ont été si utiles à la pathologie, pensait qu'il y avait une différence originelle dans la structure des membranes internes du cœur droit et du cœur gauche. Mais quelque soin qu'on ait mis à rechercher cette différence, on n'a pu la découvrir ; aussi M. Bizot, qu'il faut toujours citer quand il s'agit de l'état normal du cœur, a confirmé, par ses observations, cette opinion déjà mise en avant, et qui aujourd'hui a prévalu, que c'est à la différence du sang artériel et du sang veineux qu'il faut attribuer la prédisposition particulière du cœur gauche à contracter l'endocardite, et la tendance de sa membrane interne à s'indurer et à s'ossifier.

Après ces considérations préliminaires, nous allons aborder la description des lésions organiques de l'endocarde ; mais avant d'entrer dans cette étude, dont les personnes qui se sont occupées des maladies du cœur connaissent seules toute la difficulté, il importe d'indiquer comment nous avons compris le sujet, et quelle est la manière qui nous a paru la meilleure pour apporter dans cet article toute la clarté et toute la précision désirables.

Ce qui jette le plus d'obscurité sur l'histoire de ces diverses lésions de la membrane interne du cœur, c'est que presque jamais elles n'existent seules, et que la production d'une d'entre elles entraîne presque nécessairement à sa suite la production de plusieurs autres, de telle sorte qu'il est très difficile de démêler ce qui leur appartient en propre. En cet état de choses, doit-on, à l'exemple de M. Bouillaud, se contenter d'indiquer les signes qui appartiennent à chaque espèce de lésion, quel que soit leur siége : ainsi aux divers rétrécissements, aux insuffisances, etc. ? Ou bien vaut-il mieux, comme l'ont fait quelques autres auteurs, mais d'une manière incomplète, faire l'histoire de chacune de ces lésions, et principalement de celles des orifices ? Il nous a semblé qu'on ne pouvait arriver à un résultat complet qu'en réunissant ces deux manières de procéder. Les diverses questions se divisant en plusieurs éléments, il faut d'abord chercher à bien connaître séparément ces éléments, afin de pouvoir ensuite résoudre le problème d'une manière générale. Ainsi nous n'avons trouvé d'autre moyen, pour arriver à notre but, que de commencer par la description des maladies de chaque orifice en particulier, pour terminer par un exposé général des lésions complexes les plus fréquentes.

ARTICLE IV.

INDURATION SIMPLE DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Comme pour les autres lésions de ces valvules, c'est presque toujours du côté gauche du cœur que se rencontre la maladie. Cependant dans quelques cas, et MM. Bouillaud et Hope en citent trois exemples, l'induration se rencontre dans la

valvule tricuspide : mais dans ces trois cas aussi il existait en même temps une induration notable de la valvule mitrale, et portée même à un plus haut degré que celle de la valvule droite; en sorte que, dans tous les cas d'affection du cœur que nous avons pu rassembler, nous n'en avons pas trouvé un seul où l'induration de la valvule tricuspide fût la seule lésion existante.

§ I. — Induration simple de la valvule mitrale.

Cette induration peut consister en un simple épaississement, ou bien en une dégénération cartilagineuse ou osseuse des lames valvulaires; cependant il faut dire que l'induration, l'épaississement simple, ne se rencontrent pas fréquemment, car il est très rare que les concrétions osseuses ou cartilagineuses n'entraînent point avec elles, soit des adhérences, soit des déformations qui donnent lieu à un rétrécissement ou à une insuffisance.

On ne peut, dans l'état actuel de la science, assigner à cette lésion d'autres *causes* que les causes générales indiquées plus haut.

Symptômes. — Les *signes physiques* de l'induration simple de la valvule mitrale sont très difficiles à indiquer, attendu que dans tous les cas que nous avons sous les yeux, il existait en même temps d'autres lésions anciennes, et en particulier une hypertrophie considérable. Sur quatre cas que nous avons pu analyser, le *bruit de soufflet* a été noté deux fois, et dans les deux autres, il existait un bruit de râpe ou de parchemin; deux fois seulement le temps auquel ce bruit se produisait a été noté. Il était double dans un cas, et avait lieu au premier temps dans l'autre. Mais ces bruits appartenaient-ils à l'induration de la valvule mitrale? C'est ce dont on doit fortement douter, quand on voit qu'il y avait en même temps une induration des valvules aortiques et des parois de l'aorte dans trois cas, et que, dans un entre autres, le bruit se prolongeait dans cette artère. Tout porte donc à croire que si l'état de l'orifice mitral est pour quelque chose dans la production du bruit morbide, on ne saurait le regarder comme en étant la cause principale. Au reste, remarquons que dans plusieurs observations le temps auquel se produisait le bruit anormal n'a point été parfaitement précisé, ce qui, comme on l'a vu plus haut, est cependant une condition essentielle d'un bon diagnostic.

M. le docteur Pichler (1) a vu un cas d'ossification complète des valvules des deux orifices gauches chez un homme de quarante-sept ans. Les symptômes principaux furent les suivants :

Pâleur, œdème de la face, lividité des lèvres; respiration courte, anxieuse; toux, expectoration abondante, muqueuse; oppression, faiblesse, palpitations; engourdissement des bras, œdème du carpe, œdème depuis les pieds jusqu'aux genoux; *frémissement et sifflement au premier temps.*

Ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est que les premiers symptômes apparurent d'une manière aiguë, avec fièvre violente, après une exposition à la pluie. La mort survint après quelques semaines.

Le malade avait eu des accès de goutte, et faisait abus des spiritueux. Nous livrons ce fait à l'appréciation du lecteur, tout en nous demandant s'il n'y avait pas, dans ce cas, un rétrécissement notable.

(1) *Mém. de la Soc. impér. roy. de Vienne*, 1842.

Quant aux autres symptômes observés dans ces cas, voici leur indication : chez deux sujets seulement, on a apprécié la force des bruits du cœur, qui était assez considérable, et chez l'un d'eux une *impulsion* violente et double; elle était faible au contraire chez un autre, qui offrait une matité précordiale très étendue. Il n'y avait du reste aucune *voussure* dans cette région.

Le *pouls*, très fort chez un sujet qui avait une hypertrophie avec dilatation, était faible chez un autre qui se trouvait dans le même cas; irrégulier chez deux sujets, il était intermittent chez l'un d'eux. Deux de ces malades présentaient à un assez haut degré ce que l'on a appelé le *pouls veineux*, c'est-à-dire une fluctuation visible dans les veines jugulaires.

Les symptômes les plus constants étaient les *palpitations*, qui revenaient par accès, et s'accompagnaient d'*orthopnée* chez un malade; les autres sujets avaient de l'*oppression* et une *dyspnée* marquée; l'un d'eux avait un peu de toux, aucun n'éprouvait de *douleurs* précordiales; un seul en accusait une dans la région du foie.

Enfin des signes de *congestion cérébrale lente*, tels que des *vertiges*, la *stupeur*, la *somnolence*, et même, dans un cas, des *pertes de connaissance*, venaient se rattacher aux autres signes des troubles de la circulation.

Tels sont les symptômes qui se sont présentés dans ce petit nombre de cas. Si maintenant nous apprécions leur valeur, nous voyons qu'elle n'est pas fort grande, et qu'il est absolument nécessaire de faire de nouvelles recherches sur ce point. Peut-être trouvera-t-on des cas moins compliqués où l'on pourra dégager avec plus de facilité ce qui appartient en propre à l'induration simple des valvules mitrales. Mais jusque-là il sera absolument impossible de lui assigner des caractères particuliers. Ce n'est assurément pas là la conclusion à laquelle est arrivé Laennec (1); mais en lisant l'article qu'il a consacré à l'induration des valvules, on voit qu'il confondait sous cette dénomination toutes les déformations de ces opercules, et que par conséquent il avait principalement en vue le rétrécissement et l'insuffisance des orifices.

Ne pouvant donc pas assigner à cette lésion des caractères particuliers, il serait inutile d'insister plus longtemps sur son histoire, qui rentre dans celle des altérations complexes du cœur, et plus particulièrement dans l'hypertrophie avec gêne plus ou moins notable du cours du sang.

§ II. — Induration simple de la valvule tricuspide.

Les mêmes réflexions s'appliquent à cette lésion, qui, nous le répétons, n'a peut-être jamais été observée sans une lésion semblable du côté gauche; il serait inutile d'insister sur sa description; nous dirons seulement que dans les deux cas où le *pouls veineux* a été noté, la valvule tricuspide était notablement indurée. Nous verrons plus loin si c'est à cet état de la valvule tricuspide qu'il faut attribuer la fluctuation dans la veine jugulaire.

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. III, chap. XVII.

ARTICLE V.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL (1)

(*auriculo-ventriculaire gauche*).

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Une coarctation plus ou moins considérable accompagne très souvent l'induration cartilagineuse ou osseuse de la valvule mitrale. Sur 39 cas de maladies du cœur que nous avons rassemblés, 17 fois il existait un rétrécissement de l'orifice mitral. On peut donc considérer cette lésion comme une des plus *fréquentes* qui existent dans la membrane interne du cœur ; mais encore ici nous allons trouver une complication de plusieurs autres lésions qui apportent une très grande difficulté dans son étude.

§ II. — Causes.

Pas plus que pour la simple induration des valvules, nous ne trouvons pour le rétrécissement de causes particulières. L'*âge* des sujets dont nous avons pu consulter l'histoire variait de dix-huit à soixante-trois ans ; mais il y en avait un bien plus grand nombre au-dessous de cinquante ans qu'au-dessus, en sorte que, dans ces cas, on ne pouvait pas invoquer le grand âge comme cause de la maladie.

Quant au *sexe*, sur 18 cas, il y avait 11 hommes et 7 femmes. Nous ne pouvons, sur d'aussi faibles chiffres, établir aucun résultat positif.

§ III. — Symptômes.

Symptômes locaux. — Chez presque tous les sujets, il y avait à la région précordiale une *impulsion* forte, étendue, parfois irrégulière. Dans quelques cas, au contraire, elle était faible. La force de l'impulsion ne saurait être attribuée au rétrécissement mitral; car, dans tous les cas où elle était considérable, il existait en même temps une hypertrophie ventriculaire qui pouvait en rendre compte. En considérant quelques faits particuliers, on est plutôt tenté de regarder comme un signe appartenant plus particulièrement au rétrécissement de l'orifice mitral, la faiblesse de l'impulsion; car, dans un cas où il était porté à un degré extrême, et dans un autre où il n'existait pas d'hypertrophie, ainsi que l'a constaté M. Fauvel (2), l'impulsion était faible ou nulle. Les mêmes réflexions s'appliquent à la *matité :* c'est, en effet, à l'hypertrophie du cœur qu'il faut principalement la rapporter.

On a remarqué, dans un petit nombre de cas, une *voussure* à la région précordiale; mais il n'est pas très certain que cette voussure fût autre chose que la saillie physiologique observée fréquemment par M. Woillez (3) dans cette région.

(1) Nous nous servirons ordinairement des mots *orifice mitral*, *tricuspide*, *aortique*, *pulmonaire*, et des expressions pathologiques correspondantes, pour éviter la confusion entre les côtés droit et gauche, qui est très facile dans la rédaction, et parce qu'il nous a paru que ces expressions sont plus nettement saisies par le lecteur.

(2) *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. 1, p. 1.

(3) *De l'inspection et de la mensuration de la poitrine.* Paris, 1838.

Les signes fournis par l'*auscultation* sont d'une bien plus grande importance. Dans quelques cas de rétrécissement marqué, Laennec a trouvé le *frémissement* cataire qu'il a donné comme un signe de l'induration des valvules. Quelques autres observateurs ont également constaté son existence. Le bruit anormal qui se fait entendre à l'auscultation varie du simple *souffle* aux *bruits de râpe* et de *scie* les plus prononcés : c'est tantôt un *sifflement*, tantôt un *murmure musical* qui n'est qu'un sifflement plus doux; tantôt le *frémissement vibratoire* ou *frémissement cataire* de Laennec. En un mot, les nuances de ces divers bruits anormaux sont très nombreuses. Il est facile, au reste, de s'assurer que tous ces bruits ne sont, comme le fait remarquer le professeur Skoda, que des variétés d'un seul et même phénomène dû au frôlement vibratoire du sang gêné dans son cours, contre les bords rugueux entre lesquels il passe avec force. De toutes ces nuances de bruits, le murmure musical est la plus rare, et le bruit de râpe ou de scie la plus fréquente.

Ces nuances de bruits anormaux sont-elles en rapport avec le degré du rétrécissement? Sans qu'il y ait à ce sujet de règle fixe, on peut dire, d'une manière générale, que le bruit est d'autant plus rude et se rapproche davantage du bruit de râpe, que l'orifice est plus rétréci et que ses parois sont plus rugueuses. Mais on peut se demander encore si ces bruits anormaux appartiennent bien réellement au rétrécissement de l'orifice mitral, ou s'ils ne sont pas dus à quelqu'une des affections qui viennent le compliquer; c'est sous ce point de vue qu'il est extrêmement important de rechercher, comme nous allons le faire, à quel moment précis ils se manifestent.

Les auteurs ont fixé au second temps la manifestation du bruit dû au rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires. Suivant M. Gendrin (1), quand la colonne de sang, en passant des oreillettes dans les ventricules, rencontre des rugosités aux orifices auriculo-ventriculaires, on entend un bruit de frottement *prédiastolique*, c'est-à-dire, dans la théorie de cet auteur, que ce bruit se ferait entendre un peu avant le second bruit normal. M. Littré (2) a également donné ce fait comme un principe de diagnostic, et, selon lui, le bruit de souffle remplace le *second* bruit normal. Si l'on examine, sous ce point de vue, les observations, on est extrêmement surpris de voir les faits donner le démenti le plus formel à cette manière de voir. Ainsi, dans 17 cas empruntés aux auteurs qui se sont occupés avec le plus de soin de ce sujet intéressant, nous n'en trouvons pas un seul dans lequel il existe un bruit de souffle borné au second temps. Chez un sujet observé par Hope, il y avait un bruit musical ou un sifflement doux au second temps; mais il existait en même temps une insuffisance aortique à laquelle, comme on le verra plus tard, il fallait nécessairement rapporter ce symptôme. Nous trouvons, au contraire, 6 cas où un bruit de souffle ou de râpe extrêmement remarquable se faisait entendre seulement au *premier temps*, tandis que le second bruit normal n'était nullement altéré. Enfin, dans tous les autres cas où ce signe diagnostique est indiqué, le bruit anormal existait dans les deux temps, et alors on trouvait, pour expliquer l'existence du second bruit anormal, une lésion d'une autre partie du cœur, comme l'insuffisance

(1) *Leçons sur les maladies du cœur*. Paris, 1842, t. I, p. 110.
(2) *Dictionnaire de médecine*, art. Cœur.

des valvules aortiques, de telle sorte qu'on ne peut attribuer qu'à une préoccupation toute particulière cette erreur commise par les auteurs qui ont donné au rétrécissement mitral un signe qui ne lui appartient nullement. Le fait est très évident dans les observations rapportées par M. Briquet (1). Cet auteur, ayant observé deux cas de rétrécissement considérable de l'orifice mitral, a trouvé le premier bruit couvert par un bruit de souffle prononcé, tandis que le second était clair, sonore, et donnait la sensation d'un claquement distinct. Ces cas sont très importants à considérer, parce qu'ils nous offrent des exemples de rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires, sans complication d'aucune lésion des autres orifices. Les observations de M. Fauvel ont une importance tout aussi grande sous ce point de vue. Il est donc évident que c'est au premier temps, c'est-à-dire lorsque le sang est projeté de l'oreillette dans le ventricule, que le bruit anormal se produit dans le rétrécissement de l'orifice mitral.

[Cependant les annotateurs persistent à croire vraie la théorie de MM. Bouillaud et Rouanet, et trouvent facilement l'explication de l'anomalie qui semblerait devoir ruiner ce système. L'un d'eux s'est déjà prononcé en ces termes :

« On remarque que chez des individus affectés de rétrécissements auriculo-ventriculaires, on trouve à la pointe un bruit de souffle au premier temps, au lieu d'un souffle au second temps, que la théorie indique; et l'on se demande comment ce bruit peut se produire, et si le mode d'explication proposé jusqu'à ce jour est exact.

» Ce fait s'explique très facilement dans la théorie dont nous nous servons, seulement il faut connaître la disposition anatomique normale des rétrécissements en question. Voici en effet comment se présente cette affection dans la très grande majorité des cas (nous raisonnerons surtout sur l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, où cette lésion s'observe particulièrement).

» La valvule mitrale se compose de deux lames distinctes, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui n'ont aucune connexion entre elles, mais qui sont rapprochées par leurs bords droits et gauches, sur lesquels s'insèrent les cordages des colonnes charnues.

» Quand une endocardite se déclare sur ces valvules, elle a pour premier effet de produire des fausses membranes, qui donnent lieu à l'agglutination de leurs bords contigus; de cet accolement résulte un canal un peu aplati d'avant en arrière et qui présente un orifice tout à fait au sommet. Celui-ci devient alors le véritable orifice auriculo-ventriculaire. Peu à peu il se rétrécit, devient solide, forme un anneau circulaire ou un peu aplati d'avant en arrière, et qui ne tarde pas à être privé de toute espèce de souplesse; il demeure béant; quant au corps des valvules, il s'indure et finit par former une sorte de cône tronqué, de bec d'entonnoir qui proémine dans le ventricule; on peut aussi comparer cette disposition à la saillie du col de l'utérus au fond du vagin. Ce cône fibro-cartilagineux ou crétacé, qui est assez ordinairement dans l'axe du ventricule, présente du côté de l'oreillette un enfoncement comparable à l'ouverture anale, et du côté du ventricule une ouverture plus ou moins large, arrondie, ovalaire, en forme de boutonnière ou de *glotte*, dont la lumière constamment ouverte forme une insuffisance réelle. Cette disposi-

(1) *Mém. sur le diagnostic du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche* (*Archives gén. de médecine*, 2e série, 1836, t. XI, p. 470).

tion a été admirablement décrite par M. Bouillaud (1). Comme on le voit, dans ce cas l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas modifié, du moins sensiblement, mais il n'est plus le véritable détroit, le véritable point de communication entre l'oreillette et le ventricule; il y a un nouvel orifice situé plus bas, à l'extrémité des valvules ; celui-ci est plus étroit et béant. C'est là ce qu'on appelle en général un rétrécissement auriculo-ventriculaire ; et, en effet, c'en est un, puisqu'il peut être étroit au point de ne plus admettre qu'un seul doigt, qu'un tuyau de plume même. Mais c'est aussi, et à un haut degré, une insuffisance. Eh bien ! comment veut-on qu'une lésion de cette espèce ne produise pas de souffle au premier temps(Barth et Roger)? Pendant la systole, la colonne sanguine se divise en deux ondes : l'une, *progressive* (Gerdy), qui entre dans l'aorte; l'autre, *rétrograde*, qui rentre dans l'oreillette et produit un souffle d'autant plus marqué, que le détroit est plus resserré ou plus irrégulier. Le bruit se produit dans ce cas d'autant plus facilement, plus nécessairement même, qu'il a lieu pendant la systole, mouvement actif du cœur.

» Pourquoi, maintenant, dans le même cas, le bruit de souffle, au deuxième temps, ne se manifeste-t-il pas, ainsi que la théorie le demande ? Pour deux raisons : d'abord parce que le sang ne coule à travers le rétrécissement que dans la diastole ventriculaire, c'est-à-dire pendant le mouvement passif du cœur; et parce qu'il n'est pressé que par un organe contractile d'une faible énergie (l'oreillette). Nous ajouterons encore que pendant ce mouvement, malgré l'induration de l'entonnoir en question, il y a toujours un léger degré d'écartement des valvules, qui facilite le passage du sang ; tandis que dans le premier temps, il y a rapprochement et tendance à l'occlusion, ce qui resserre encore le détroit par lequel le sang rentre dans l'oreillette. Aussi avons-nous coutume de dire que le bruit de souffle se produit au premier temps, parce que *le détroit de l'insuffisance est plus resserré que celui du rétrécissement*. Ces considérations nous portent à rejeter, comme inexacte, la proposition de MM. Littré, Barth et Roger : que le souffle de l'insuffisance est ordinairement doux. Cela n'est vrai que pour l'insuffisance aortique.

» C'est cependant, et nous ne pouvons laisser passer cela sans nous y arrêter, c'est cependant ce fait d'un bruit de souffle au premier temps dans les rétrécissements, qui a fait naître une théorie des mouvements et des bruits du cœur opposée à celle que professe M. Bouillaud.

» M. Fauvel est un des premiers qui ait dirigé son attention sur ce sujet; mais il n'a pas osé tirer de conclusions de son travail. M. Beau, venant ensuite, a pensé que, pour accorder la théorie avec les faits, il n'y avait qu'à renverser les mouvements du cœur, à mettre la diastole à la place de la systole, et qu'alors tout s'expliquerait. En effet, dans cette manière de voir, le souffle au premier temps s'explique bien par le fait du rétrécissement en question, si le sang passe au premier temps du cœur, de l'oreillette dans le ventricule, si, en un mot, la diastole ventriculaire est le premier des mouvements du cœur. Mais, d'après les indications que nous avons données, le fait ne s'explique pas moins bien par l'insuffisance qui accompagne presque toujours le rétrécissement. Alors, quelle nécessité y avait-il à créer une nouvelle théorie des bruits et mouvements du cœur ?

» Cependant nous ne voulons cacher aucune objection. On a nié la valeur de

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, t. II, p. 318-319.

l'explication que nous avons donnée d'après MM. Bouillaud, Barth et Roger, et plusieurs autres observateurs, en disant que l'insuffisance que nous avons décrite avait été créée pour le besoin de la cause! Il n'y a qu'une réponse à faire à une pareille objection : c'est qu'en dépit de tous les efforts, cette insuffisance n'en existe pas moins, comme un des éléments les plus importants de la lésion qu'on nomme ordinairement rétrécissement; c'est un fait que l'examen anatomique démontrera mieux que toutes les discussions possibles.

» Nous ne saurions terminer sans constater que, depuis quelque temps, un compromis s'est établi tacitement entre les partisans de la nouvelle et ceux de l'ancienne doctrine. On a trouvé dans une distinction plus subtile que réelle, à notre avis, une sorte de terrain neutre, où toutes deux peuvent exister à la fois sans trop se nuire; nous voulons parler du bruit de souffle *présystolique*, qui remplace maintenant pour beaucoup d'observateurs le souffle au premier temps. Les partisans de l'ancienne doctrine admettent, comme on le sait, que le passage du sang dans le ventricule se fait au second temps, mais ils accordent actuellement à la nouvelle doctrine qu'une certaine quantité de sang passe encore de l'oreillette dans le ventricule, un peu avant la contraction de celui-ci. N'est-il pas facile, dès lors, de concevoir que, s'il y a un rétrécissement auriculo-ventriculaire, un souffle puisse se produire, non au second temps, mais un peu avant le premier temps, et dans la présystole. Or, suivant cette nouvelle manière de voir, ce souffle présystolique ne serait rien autre chose que ce que l'on a pris jusqu'à présent pour un souffle au premier temps; et ce souffle présystolique caractériserait un rétrécissement auriculo-ventriculaire, sans qu'il fût nécessaire désormais d'admettre l'insuffisance que nous avons décrite. Nous ne pouvons insister sur ce nouvel ordre d'idées, dont on trouvera le résumé dans un bon travail de M. le docteur Hérard (1). Tel est l'état de la question. Nous ne ferons qu'une seule remarque : c'est que si l'on a déjà bien de la peine à reconnaître qu'un bruit se passe au premier ou au second temps du cœur, il doit être encore bien plus difficile de déterminer si ce phénomène se passe exactement avant le premier temps, c'est-à-dire dans la présystole.

» Nous croyons devoir terminer ici des remarques que l'on pourrait développer davantage, mais sans grande utilité. Ce que nous voulions, avant tout, faire remarquer, c'est que la doctrine nouvelle est née d'une discussion théorique, qu'elle a procédé par une hypothèse pour expliquer un fait, et qu'elle a institué des expériences, non pour découvrir, mais pour confirmer une idée. Or, tout le monde le sait, c'est là une voie un peu dangereuse pour arriver à la découverte de la vérité.

» Ajoutons enfin que c'est aussi de cette doctrine des mouvements que celle des bruits est sortie après coup.

» Peut-on en dire autant de la doctrine des mouvements et des bruits professée par M. Bouillaud? Pour les mouvements, elle remonte à Haller, et se fonde sur l'observation directe et l'expérience. Avant de songer à aucune théorie, on avait établi que la contraction systolaire du cœur est le premier des mouvements de l'organe et la dilatation le deuxième. Pour les bruits, après qu'on en a constaté la coïncidence avec chacun des mouvements, on a essayé tour à tour toutes les théo-

(1) Hérard, *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur, et spécialement du bruit de souffle au second temps* (*Archives gén. de méd.*, 1853-54).

ries qui pouvaient s'accorder avec les mouvements physiologiques trouvés, et l'on ne s'est arrêté qu'à celle qui s'y adaptait le mieux. Est-on, dans ce cas, parti d'une hypothèse ? Non, assurément ; on a pris pour point de départ un fait, une chose certaine, démontrée. Maintenant, quand l'explication serait fausse, le fait n'en resterait pas moins : le premier temps du cœur, c'est la systole ; un bruit qui se produit pendant ce temps est un bruit systolaire, on ne peut sortir de là. »]

Le *lieu* dans lequel se produit le bruit anormal a fixé l'attention de quelques observateurs. Remarquant que les bruits de ce genre ont une étendue peu considérable, et qu'ils se prolongent dans le sens du courant sanguin, on a cherché à préciser, par l'observation, les points où on les entendait. M. Briquet en particulier a insisté sur ce point, et il a établi sur des observations recueillies par lui, que, dans le rétrécissement de l'orifice mitral, le maximum du bruit a lieu au niveau de la troisième côte, en dehors du sternum, c'est-à-dire à la base du ventricule ; qu'il se fait entendre dans toute l'étendue de celui-ci, et que, d'un autre côté, dans les cas non compliqués, il ne se prolonge nullement au-dessus de la troisième côte dans le trajet des artères. Bien que cette détermination du siége précis du bruit anormal n'ait pas une importance capitale, à cause précisément des complications fréquentes qui viennent se joindre au rétrécissement de l'orifice mitral, cependant elle doit fixer l'attention plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent, car, unie aux signes indiqués plus haut, elle peut servir à confirmer le diagnostic.

Nous avons dit que le bruit anormal était toujours renfermé dans des limites assez étroites ; il en résulte qu'en auscultant la poitrine dans des points plus ou moins éloignés du lieu où il se fait entendre, on peut, ainsi que l'ont fait M. Gendrin et M. Beau, retrouver les bruits normaux qui n'étaient que masqués par le bruit anormal. On a rarement cherché à établir de cette manière quelle était la force des bruits ; M. Briquet est à peu près le seul qui ait fixé son attention sur ce point, et il a trouvé que le premier bruit était faible, sourd et prolongé, tandis que le second conservait sa netteté et sa force. Encore un fait à l'appui de la théorie de M. Beau, puisqu'il est évident que si le sang arrive avec difficulté dans le ventricule, celui-ci sera dilaté d'une manière moins brusque et moins énergique, d'où nécessairement faiblesse du premier bruit.

Le *pouls* présente des altérations qu'il est important d'examiner. Hope a principalement insisté sur son irrégularité et son intermittence. On trouve un certain nombre de cas où ces caractères existent ; mais le plus souvent il est difficile de savoir si c'est exclusivement au rétrécissement mitral qu'il faut rapporter ce symptôme. Il ne peut, au contraire, y avoir le moindre doute sur la *faiblesse* du pouls, comme signe du rétrécissement mitral. Dans tous les cas, en effet, où ce rétrécissement était très considérable, la petitesse du pouls était remarquable, et si quelquefois il s'est montré dur, plein, c'est qu'il y avait une complication, comme une insuffisance aortique, ou bien une hypertrophie active coïncidant avec un rétrécissement médiocre.

Les *palpitations* doivent être regardées comme un signe constant de la maladie, puisqu'elles ont été mentionnées dans tous les cas où l'attention des auteurs a été fixée sur elles. Ordinairement anciennes, durant de une à plusieurs années, elles constituent le symptôme le plus incommode et celui pour lequel les malades demandent le secours de la médecine. Le plus souvent irrégulières, intermittentes au

début de la maladie, elles finissent par devenir plus continues, quoiqu'il y ait encore fréquemment des exacerbations marquées. Hope est tenté d'attribuer exclusivement ces palpitations à l'hypertrophie des parois du cœur et à la dilatation de ces cavités. Cependant il faut admettre avec M. Bouillaud que le rétrécissement seul peut occasionner ce symptôme, puisqu'il a existé d'une manière évidente dans un cas observé par M. Fauvel, et où l'autopsie n'a montré aucune hypertrophie ou dilatation notable du cœur. Pendant que les palpitations ont lieu, les bruits deviennent plus tumultueux, quelquefois plus sourds, et l'irrégularité du pouls augmente.

La *dyspnée*, accompagnée d'un certain degré d'*oppression*, est un symptôme très fréquent. Ordinairement elle apparaît en même temps que les palpitations, et elle devient plus grande lorsque celles-ci acquièrent de l'intensité. Cette dyspnée peut être portée au plus haut degré, et alors il y a par moments des *attaques de suffocation* et comme des accès d'asthme qui forcent les malades à se mettre sur leur séant et à se tenir debout pour respirer. Un certain degré d'*anxiété* accompagne souvent ces symptômes, mais ce signe n'a pas fixé suffisamment l'attention des observateurs. Dans les cas où il en était ainsi, il y avait de fréquents réveils en sursaut.

Quoique dans les articles généraux on ait fréquemment parlé de la *coloration de la face*, il n'en est fait que rarement mention dans les observations. La face a été aussi souvent pâle que livide, avec un certain degré de bouffissure qui ne tenait pas à un œdème général.

On sait combien est fréquent l'*engorgement sanguin du foie* dans les maladies du cœur. Cependant cet état n'est mentionné que deux fois dans les observations ; mais il est plus que probable que cela tient au défaut d'attention des observateurs, car ils signalent ensuite cet engorgement dans leurs descriptions générales. Pour nous, nous l'avons trouvé constamment.

Quelques symptômes que l'on peut rapporter à la gêne de la circulation, tels que les *battements artériels* dans la tête, les *vertiges*, les *bouffées de chaleur*, etc., ont été très rarement notés.

Il n'en est pas de même de l'*œdème*, qui se montre fréquemment. Noté douze fois sur dix-sept cas, il n'était général que trois fois, et dans des cas où la maladie, portée à un haut degré, était déjà ancienne. Lorsqu'il était partiel, il commençait ordinairement par les extrémités inférieures, et se montrait ensuite à la face. Trois sujets ont présenté une hydropisie ascite ; chez eux la maladie était ancienne et avait atteint un haut degré. Si maintenant nous cherchons, dans les détails des faits, à quelle circonstance particulière on peut attribuer la manifestation de cet œdème, nous trouvons qu'il est difficile de résoudre cette question, puisqu'il a manqué dans des cas qui paraissent identiques avec ceux où il s'est montré. Cependant il faut remarquer que chez le sujet observé par M. Fauvel, et dont le cœur était à l'état normal sous le rapport du volume, il n'y eut point d'œdème. Faudrait-il, pour produire ce symptôme, une lésion différente du rétrécissement simple ? C'est ce que l'observation pourra seule nous apprendre.

Pour terminer ce que nous avons à dire relativement aux symptômes, nous ajouterons que chez un petit nombre de sujets (trois sur dix-sept), on a remarqué cette fluctuation dans les veines jugulaires externes, à laquelle on a donné le nom de *pouls veineux*, et que quelques-uns présentaient une *toux* pénible, intense et fré-

quente. Dans aucun cas, parmi ceux que nous avons pu rassembler, il n'y a eu de crachements de sang.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de cette affection est difficile à indiquer, attendu que dans les observations on n'a pas toujours tenu un compte exact des antécédents. Cependant on peut dire d'une manière générale qu'au début les symptômes ont une intermittence irrégulière. D'abord faibles, consistant en quelques palpitations accompagnées d'un peu de dyspnée, ils deviennent graduellement plus intenses et de plus en plus continus, jusqu'à ce qu'enfin ils ne laissent plus aux malades que quelques instants d'une amélioration douteuse. On voit quelquefois l'œdème paraître et disparaître à plusieurs reprises, avant de devenir permanent; on a cité même des cas où une hydropisie ascite bien marquée a disparu sans qu'on pût en trouver une cause suffisante dans l'amélioration des principaux symptômes, mais pour reparaître plus tard. Corvisart pensait que ces variations dans la marche de la maladie pouvaient être attribuées souvent à la nature de la lésion organique. Il croyait que dans ces cas on pouvait admettre l'existence de végétations ou excroissances mobiles qui, par moments, venaient obstruer en partie l'orifice affecté; il expliquait aussi de cette manière les accès de palpitations et de dyspnée que l'on remarque ordinairement. Ces explications, tout ingénieuses qu'elles paraissent, ne sauraient être admises, puisque cette marche irrégulière des symptômes se rencontre dans des cas où l'orifice conserve une forme permanente. On sait d'ailleurs que les lésions qui changent le moins donnent lieu ordinairement à des symptômes variables : il n'y a rien là de particulier aux maladies du cœur.

La *durée* de la maladie n'a pas été recherchée avec assez de soin par les auteurs. Le début est en général fixé d'une manière vague; ce n'est donc qu'approximativement qu'on peut, à l'aide des faits recueillis, indiquer cette durée. Dans les cas où la mort a été causée par les simples progrès de la maladie du cœur, elle a varié de dix mois à dix ans. En général, elle a été de plusieurs années (deux ou trois). Dans les autres cas, une affection grave étant venue se joindre à la maladie principale, celle-ci a généralement été abrégée, et sa durée a varié entre trois mois et quatre ans et demi.

La *terminaison* de la maladie est constamment fatale. On a cité des cas où une amélioration assez notable a permis aux malades de reprendre en partie leurs occupations, mais aucun où la guérison radicale ait été parfaitement constatée. Lorsque la mort arrive par les seuls progrès de la maladie du cœur, on voit augmenter les principaux symptômes : les palpitations deviennent constantes, la dyspnée continuelle; l'œdème fait des progrès et quelquefois devient très considérable; parfois le malade tombe dans une espèce de coma; enfin la respiration s'embarrasse de plus en plus, la face prend un air hagard, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur deviennent faibles, irréguliers, leur rhythme est tellement altéré, qu'on ne peut plus, dans quelques cas, distinguer les divers temps, et le malade succombe ordinairement sans perte de connaissance. Dans la moitié des cas environ que nous avons consultés, la mort a été occasionnée par une affection intercurrente, une apoplexie cérébrale (une fois), un ramollissement cérébral (une fois),

une pneumonie (deux fois), un *purpura hæmorrhagica* dans un cas observé par Hope, et enfin un sphacèle de la jambe gauche dans un cas observé par M. Gendrin. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion du pronostic.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions qui donnent lieu au rétrécissement de l'orifice mitral, comme au reste toutes celles qui caractérisent les diverses maladies du cœur, ont été étudiées avec un très grand soin ; mais il n'entre pas dans notre plan de les décrire en détail. Nous nous contenterons donc de dire qu'on trouve sur les deux faces des lames valvulaires, et principalement sur la face auriculaire, des rugosités, des végétations que Laennec distinguait en globuleuses et verruqueuses, et auxquelles M. Bouillaud a joint une troisième espèce constituée par les végétations albumineuses d'une date plus récente. Ces végétations se retrouvent aussi au bord libre des valvules, et peuvent, comme dans un cas observé par M. Fauvel, s'étendre à presque toute la surface de la cavité auriculaire. Leur nombre et leur forme sont très variables. Corvisart pensait que dans un certain nombre de cas on pouvait rapporter la production de ces végétations à l'existence du virus vénérien ; mais rien ne vient à l'appui de cette opinion, fondée sur une ressemblance grossière de ces lésions avec les végétations syphilitiques.

Des plaques cartilagineuses, des ossifications de diverses formes, se remarquent également sur les valvules. Elles ont été très bien décrites par M. Bizot, au travail duquel nous devons renvoyer pour plus de détails. Suivant Laennec, ces ossifications sont plus blanches, se broient plus facilement que le tissu osseux naturel, et le phosphate calcaire y domine davantage. Cette production de plaques ossiformes et cartilagineuses, qui a lieu également chez les vieillards par suite du progrès de l'âge, n'est pas la lésion la plus grave, puisque lorsqu'elle existe seule chez ces derniers, elle ne produit pas de troubles notables dans la circulation. Il n'en est pas de même des adhérences des valvules, qui sont la cause principale de ces rétrécissements extrêmes observés par un grand nombre d'auteurs ; alors les valvules, se soudant par leurs bords voisins, ne laissent plus au passage du sang qu'une ouverture très étroite, admettant à peine l'extrémité du petit doigt et même une plume à écrire, comme Hope en cite plusieurs exemples. Cette ouverture a des formes diverses, suivant les cas : quelquefois arrondie, parfois linéaire et d'autres fois irrégulière. C'est alors, et surtout lorsque les valvules présentent des rugosités considérables, qu'on entend les bruits anormaux les plus intenses, comme les bruits de râpe, de scie, de lime, etc. Dans plusieurs cas, M. Bouillaud a comparé le rétrécissement à une boutonnière ou à l'ouverture de la glotte à bords épaissis; il a vu aussi un froncement plus ou moins remarquable de l'orifice altéré.

Comme on le voit, ces lésions varient beaucoup ; nous pourrions ajouter d'autres détails, comme l'aspect infundibuliforme de l'ouverture du côté de l'oreillette, etc., mais ils seraient inutiles, car ce qu'il importe de savoir, c'est que les valvules indurées, épaissies, ossifiées, adhérentes, ont perdu leur jeu et ne laissent passer le sang qu'avec beaucoup de difficulté.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Diagnostic. — Pour bien établir le diagnostic du rétrécissement mitral, il faut déterminer d'abord quels sont ses signes positifs, et ensuite le distinguer des diverses affections avec lesquelles on pourrait le confondre.

Si nous nous rappelons les principaux symptômes décrits plus haut, nous voyons qu'il n'en est aucun qui ait autant d'importance que le bruit de souffle apprécié par l'auscultation, et encore faut-il ajouter que c'est moins ce bruit de souffle en lui-même, sa nature, son intensité, que le *moment auquel il se produit* qui doit attirer l'attention de l'observateur. Ainsi, comme seul signe positif du rétrécissement mitral, il faut indiquer le bruit de souffle, *précédant de très peu* le premier bruit du cœur, finissant au moment où celui-ci se produit, ou l'accompagnant dans toute sa durée. Suivant M. Gendrin, il faudrait ajouter à ce signe le dédoublement du bruit de percussion *diastolique* (1), qui résulte de la lenteur du passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Or, on sait que, suivant cet auteur, la diastole a lieu immédiatement après la systole; mais en y réfléchissant et sans avoir besoin de remarquer que M. Gendrin, loin de donner des faits concluants à l'appui de cette assertion, en fournit au contraire qu'on pourrait lui opposer (2), on voit bientôt que cette opinion est due à une induction purement théorique; car dans le moment où ce bruit diastolique devrait avoir lieu, le sang, même d'après les auteurs qui placent la diastole au moment où le ventricule est en repos, ne coulerait qu'avec lenteur, comme l'écoulement d'un trop-plein, et sans produire de bruit appréciable. Peut-être faudrait-il appliquer cette manière de voir de M. Gendrin au premier temps des mouvements du cœur correspondant au premier bruit; mais c'est là une question sur laquelle l'observation n'a pas encore prononcé.

Quant aux autres symptômes, tels que les palpitations, la dyspnée, etc., ils peuvent être attribués aussi bien aux lésions concomitantes, hypertrophie, dilatation, etc., qu'au rétrécissement mitral. Voyons maintenant avec quelles lésions on pourrait confondre celle qui nous occupe.

Les auteurs qui ont cru qu'un bruit de souffle au second temps était un signe propre au rétrécissement mitral ont dû chercher à établir par de simples nuances de ce signe physique, et par des circonstances accessoires, le diagnostic différentiel de ce rétrécissement et de l'*insuffisance des valvules aortiques;* mais, après ce qui a été dit plus haut, il ne saurait plus y avoir de difficulté à ce sujet, puisque dans le rétrécissement mitral, c'est au *premier temps* que se fait entendre le bruit anormal qui, dans l'insuffisance, a lieu au second temps.

Il est plus difficile d'établir le diagnostic entre le rétrécissement de l'orifice mitral et l'*insuffisance de ce même orifice.* Les deux lésions doivent en effet produire le même signe, *et au même temps;* aussi voyons-nous que dans le seul cas d'insuffisance mitrale où il n'y a pas eu de complications capables de produire un bruit anormal dans un autre temps, et qui est dû à Hope, il n'existait qu'un bruit

(1) Les réflexions faites à l'occasion des expressions systolique et présystolique appliquées aux bruits du cœur pourraient être reproduites à propos de ce bruit de percussion diastolique.

(2) *Loc. cit.*, p. 274.

de souffle simple, couvrant le premier bruit. On n'aurait donc pour se guider que des nuances d'intensité et de forme dans les bruits du souffle, nuances tout à fait insuffisantes, parce qu'elles peuvent changer suivant le degré d'une seule et même lésion ; cependant il est un point sur lequel on doit fixer l'attention des observateurs. Nous avons vu, d'après les observations récentes, que le bruit de souffle dû au rétrécissement mitral *précède* d'un court moment le premier bruit normal du cœur ; or, un souffle dû à une insuffisance ne doit se faire entendre qu'un très court moment *après* la production de ce premier bruit, ou pendant ce bruit lui-même, puisque, dans la théorie que nous avons admise, ce premier bruit est dû à la dilatation brusque du ventricule, après laquelle seulement le sang est, dans l'insuffisance mitrale, fortement repoussé dans l'oreillette par la contraction systolique : c'est, nous le répétons, un point très important (1).

Une autre lésion avec laquelle on peut très facilement confondre le rétrécissement de l'orifice mitral, est le *rétrécissement aortique ;* tous les deux, en effet, ont pour signe un bruit de souffle au *premier temps*, et tous les deux présentent, à un degré variable, les autres symptômes qui ont été décrits plus haut. C'est encore le moment précis où se produit le bruit de souffle, qui sera le meilleur renseignement pour le diagnostic. En effet, dans les cas de rétrécissement aortique, c'est *pendant* le premier bruit lui-même qu'on a noté les divers bruits anormaux, tandis que, nous le répétons, les observations récentes ont prouvé que dans le rétrécissement mitral ces bruits anormaux ont lieu *un peu avant.* On a voulu donner comme un signe distinctif de ces deux rétrécissements le lieu dans lequel ils se font principalement entendre. M. Briquet a surtout insisté sur ce point. Selon lui, et, d'après plusieurs auteurs, le souffle dû au rétrécissement mitral a son maximum un peu au-dessous de la base du cœur ; il se prolonge vers la pointe de cet organe, et l'on cesse de l'entendre en portant l'oreille en haut sur le trajet de l'aorte, tandis qu'au contraire, dans le rétrécissement de l'orifice aortique, le bruit de souffle, naissant sous le sternum, au niveau de la base du cœur, ne s'étend pas au-dessous de ce point et se prolonge un peu dans le trajet de l'aorte. Enfin, suivant Corvisart, l'irrégularité du pouls serait moindre dans les cas de rétrécissement mitral que dans les cas de rétrécissement aortique. Hope, dans ses observations, a noté le contraire ; nous verrons plus loin laquelle de ces deux opinions doit prévaloir.

Les mêmes signes distinctifs établissent le diagnostic différentiel entre le rétrécissement mitral et le *rétrécissement de l'orifice pulmonaire.*

Quant aux *bruits de souffle dus aux simples incrustations de l'aorte*, ils se font entendre avec leur maximum d'intensité au-dessus du point où se produit le bruit de souffle dû au rétrécissement mitral.

Enfin différents bruits anormaux peuvent se faire entendre sans qu'il y ait lésion organique du cœur, dans les cas de *chlorose* et d'*anémie ;* mais, outre que ces bruits se propagent dans une grande étendue du système artériel, qu'ils sont

(1) [Il est facile de voir, par la discussion pleine de bonne foi, mais minutieuse, à laquelle Valleix se livre, que la théorie de M. Beau est loin de remplir toutes ses promesses. Elle embarrasse l'observateur plus qu'elle ne le sert, en le jetant dans le dédale des bruits *présystolique* et *périsystolique*. Nous ne craignons pas de répéter que toutes ces difficultés ne se seraient pas présentées si l'on eût admis l'explication du souffle au premier temps par l'insuffisance qui accompagne constamment les rétrécissements. (Voy. p. 117).]

parfois doubles, et que rarement ils présentent une rudesse aussi grande que ceux qui sont dus à des lésions organiques, on a pour se guider dans le diagnostic les symptômes généraux, auxquels le médecin doit avoir les plus grands égards; car souvent on a pris pour des maladies du cœur fort graves un simple état chlorotique ou anémique.

Pour terminer ce diagnostic, je dois dire un mot d'une forme de la maladie qu'on pourrait appeler *latente*. M. Henderson (1) rapporte un cas dans lequel un rétrécissement très considérable de l'orifice mitral n'a donné lieu à aucun bruit anormal. Hope a expliqué cette absence de tout signe particulier par la difficulté extrême que le sang trouvait à passer de l'oreillette dans le ventricule; mais cette explication n'est pas satisfaisante : car on vit, à l'autopsie, que l'oreillette était hypertrophiée et avait dû par conséquent augmenter d'énergie, et, en outre, il est à remarquer que le premier bruit normal n'était point affaibli, ce qui aurait dû avoir lieu si le sang n'avait coulé dans le ventricule qu'en bavant. Il faut donc reconnaître qu'en pareil cas il y a quelques circonstances particulières qui nous échappent entièrement, et que nous ne pouvons pas donner une bonne explication de cette absence du signe principal d'un rétrécissement mitral. Au reste, il faut dire que ces cas sont extrêmement rares.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs du rétrécissement de l'orifice mitral.*

Bruit de souffle, de râpe, de lime, etc., commençant *un peu avant* le premier bruit, cessant lorsque celui-ci se fait entendre, ou se prolongeant pendant toute sa durée. (Signe caractéristique.)

Bruit anormal *se prolongeant vers la pointe du cœur ;* disparaissant au-dessus de la base, à moins de complications.

Intermittence et irrégularité du pouls. (Signe non constant.)

2° *Signes distinctifs du rétrécissement de l'orifice mitral et du rétrécissement aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.
Bruit anormal commençant *un peu avant* le premier bruit normal.	Bruit anormal commençant *avec ou plutôt un peu après* le commencement du premier bruit normal.
Se prolongeant vers la pointe du cœur, cessant au-dessus de la base.	*Se prolongeant un peu dans la direction de l'aorte.*

Nous ne parlerons pas ici de la différence que l'on a voulu établir entre l'irrégularité plus ou moins grande et plus ou moins fréquente du pouls dans les deux maladies; nous avons dit plus haut que Hope et Corvisart sont d'un avis entièrement opposé; nous reviendrons sur ce point lorsque nous aurons fait l'histoire du rétrécissement aortique.

3° *Signe distinctif du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	INSUFFISANCE AORTIQUE.
Bruit anormal *au premier temps.*	Bruit anormal *au second temps.*

(1) *The Edinburgh med. and surg. Journal*, avril 1835.

Ce signe distinctif est suffisant pour établir le diagnostic d'une manière solide.

4° *Signes distinctifs du rétrécissement mitral et des maladies sans lésion organique du cœur, donnant lieu à des bruits anormaux* (chlorose, anémie, etc.).

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	MALADIES SANS LÉSION ORGANIQUE.
Bruit de souffle *simple*, dans les cas non compliqués.	Bruit de souffle *parfois double*.
Borné à une petite étendue de la région péricordiale.	*Étendu à une grande partie* du système artériel.
Absence des symptômes généraux de la chlorose et de l'anémie.	*Symptômes généraux* de la chlorose et de l'anémie.

Nous ne faisons point entrer dans ce tableau le diagnostic différentiel du rétrécissement mitral et de l'insuffisance de ce même orifice, ainsi que du rétrécissement et de l'insuffisance de l'orifice tricuspide, attendu que ces dernières lésions ne se rencontrant pas seules, l'observation n'a point encore éclairé suffisamment ce point difficile.

Pronostic. — Le pronostic de cette lésion de la surface interne du cœur est, comme chacun sait, très grave. En effet, nous voyons, dans les observations qui ont été rapportées par les auteurs, que les sujets finirent par succomber, après avoir éprouvé de longues souffrances. Quelquefois cependant, et Hope en cite des exemples, un traitement bien entendu, lorsque le rétrécissement n'était point porté à un degré extrême, a pu, sinon procurer aux malades une guérison radicale, du moins les mettre en état de reprendre leurs occupations, avec les ménagements nécessaires pour ne pas rendre à leur affection son ancienne intensité. Mais au bout d'un certain temps, les anciens symptômes se reproduisent, et l'on s'aperçoit que la maladie n'a pas cessé de faire des progrès. On n'a donc, en définitive, réussi qu'à retarder plus ou moins la terminaison fatale.

§ VII. — Traitement.

En lisant attentivement les auteurs, on voit que si la localisation des lésions et l'étude des symptômes appartenant en propre à chacune de ces lésions ont fixé leur attention d'une manière spéciale, il n'en est pas de même du traitement qui pourrait convenir à chaque cas particulier. Il est difficile de dire ce que produiraient de semblables recherches; mais l'identité de nature de lésions diverses par leur siége et par leurs effets, telles que le rétrécissement des orifices, l'insuffisance des valvules, les végétations de la membrane interne du cœur, doivent nous porter à admettre que les mêmes moyens sont applicables à ces diverses lésions, et qu'il n'y a rien qui appartienne en propre à chacune d'elles. D'un autre côté, l'hypertrophie presque constante des parois du cœur, et l'existence d'une péricardite récente ou ancienne, réclamant leur part du traitement, il doit en résulter que ce traitement est à peu près le même pour toutes ces affections organiques; aussi, quand on consulte les divers articles consacrés par les auteurs à ces maladies chroniques des valvules, à l'hypertrophie, aux diverses dégénérescences du tissu du cœur, on ne trouve que de très faibles différences dont il est impossible d'apprécier la valeur. Il serait donc complétement inutile de chercher à présenter

un traitement particulier pour chacune des lésions des diverses valvules. C'est pourquoi nous allons continuer la description des maladies des orifices, nous réservant de donner, dans un article général, un exposé des divers moyens mis en usage contre elles. C'est tout ce que l'on peut faire que de séparer, sous le rapport thérapeutique, ces lésions des autres lésions organiques et de l'hypertrophie en particulier, car nous verrons, nous le répétons, combien les traitements mis en usage se ressemblent dans tous ces cas.

ARTICLE VI.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE TRICUSPIDE.

Si l'ossification et l'induration de la valvule tricuspide sont rares, le rétrécissement de l'orifice qu'elle est destinée à fermer est bien plus rare encore. En effet, dans toutes les observations que nous avons pu rassembler, nous n'en avons trouvé qu'un cas bien évident ; il est rapporté par Hope (1). Ce cas n'était pas simple ; le rétrécissement de l'orifice tricuspide coïncidait avec un rétrécissement plus considérable encore de l'orifice mitral, en sorte qu'il est impossible de distinguer, sous le rapport des signes physiques du moins, ce qui appartient à l'une ou à l'autre de ces deux lésions.

Un bruit de râpe se faisait entendre au premier temps; il y avait de l'irrégularité du pouls, de l'œdème à la face et aux jambes, des réveils en sursaut, mais nous savons que ces symptômes appartiennent aussi bien au rétrécissement de l'orifice mitral qu'au rétrécissement de l'orifice tricuspide. Il n'en est pas de même de deux signes qui ont été remarquables dans ce cas, et qui consistaient en une dyspnée ancienne avec des accès de suffocation intense et un pouls veineux bien marqué dans les jugulaires. Ces derniers signes se rencontrent, il est vrai, quelquefois dans le rétrécissement de l'orifice mitral, mais ils n'y sont pas très fréquents, et il est remarquable qu'ils se soient montrés à ce degré dans ce cas où il devait exister une gêne de la circulation veineuse, et peut-être l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Nous n'avons, du reste, rien à ajouter à ce peu de mots sur une lésion de peu d'importance pour nous.

ARTICLE VII.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Le rétrécissement de l'orifice aortique est, après le rétrécissement mitral et l'insuffisance des valvules de l'aorte, la lésion valvulaire que nous avons trouvée le plus fréquemment dans les observations. Treize sujets le présentaient, soit comme lésion unique de la membrane interne du cœur, soit concurremment avec d'autres lésions de ce genre.

§ II. — Causes.

Les causes de cette affection sont les mêmes que celles que nous avons indiquées pour le rétrécissement de l'orifice mitral, et en général pour toutes les affections

(1) *Loc. cit.*, p. 571.

des orifices; il est donc inutile d'y insister. L'*âge* des sujets a varié de dix à soixante et douze ans. La plupart n'avaient point atteint l'âge de cinquante ans. Quant au *sexe*, il ne paraît pas avoir eu plus d'influence que sur le rétrécissement mitral, puisque sur 13 cas, on trouve 6 femmes et 7 hommes; mais ces chiffres insuffisants ne peuvent être regardés que comme un commencement de statistique.

§ III. — Symptômes.

Symptômes locaux. — La force et l'étendue de l'*impulsion* n'ont point été notées, dans tous les cas, par les auteurs; en général, elles étaient grandes. Deux fois seulement elles sont notées faibles, sans que l'état de l'organe en donne la raison, puisque l'hypertrophie existait également dans les différents cas; le trouble de la circulation peut donc être seul invoqué dans ces circonstances.

Aucun cas ne fait mention d'une *voussure* à la région précordiale, quoique quelques auteurs, dans leurs articles généraux, en aient admis l'existence.

Le *frémissement cataire*, sur lequel Laennec a tant insisté, n'a été noté que chez trois sujets, qui cependant ne présentaient rien de particulier.

Des bruits anormaux de différentes espèces se font entendre à la région précordiale. Ils varient depuis le simple *bruit de souffle* jusqu'au *bruit de scie*, *de râpe* et *de sifflement*. Les auteurs n'ont pas toujours eu soin de marquer exactement le temps auquel ils se produisent; mais toutes les fois qu'ils l'ont fait, c'est au premier temps que le bruit s'est fait entendre, et dans tous les cas assez peu compliqués pour qu'on pût positivement rapporter ce signe au rétrécissement aortique, il existait uniquement dans ce temps, et ne commençait pas *avant le premier bruit normal*, comme le souffle du rétrécissement mitral.

On a donné comme un des signes appartenant au rétrécissement de l'orifice aortique le *prolongement du bruit dans une certaine étendue de l'aorte;* mais dans les observations que j'ai rassemblées, il n'y a qu'un seul cas qui fasse mention de ce prolongement, et encore en même temps existait-il une insuffisance aortique qui rendait parfaitement compte du phénomène. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, admettre que le bruit de souffle du rétrécissement aortique est très borné dans son étendue, et ne se fait guère entendre que dans le point où il se produit.

Nous avons vu plus haut que, suivant Hope, le *pouls* serait bien moins intermittent et inégal dans les cas de rétrécissement aortique que dans ceux de rétrécissement mitral, et que Corvisart était d'une opinion opposée; on ne trouve qu'un petit nombre de faits qui puissent résoudre cette question, attendu que les complications viennent toujours rendre les explications difficiles; mais dans les cas que nous avons sous les yeux on voit que, conformément à l'opinion de Hope, le rétrécissement de l'orifice mitral a causé plus fréquemment, et à un plus haut degré, l'intermittence du pouls. Le rétrécissement de l'orifice aortique ne lui donne ce caractère que lorsqu'il est très considérable. Les pulsations des artères sont alors faibles, inégales, souvent interrompues. Lorsqu'au contraire le rétrécissement est faible, le pouls est fort, large, vibrant, ce qui est dû à l'état d'hypertrophie active commençante où se trouve le ventricule gauche.

Les *palpitations* sont, comme dans le rétrécissement mitral, un signe constant de la maladie. Elles n'ont jamais manqué, et doivent être également rapportées à l'hypertrophie des ventricules.

La *dyspnée* s'observe un peu moins fréquemment dans le rétrécissement aortique que dans celui de l'orifice mitral; elle n'est portée au plus haut degré que dans les cas où le rétrécissement est très considérable, et où le ventricule hypertrophié ne pouvant, malgré son énergie nouvelle, faire passer librement le sang dans le système artériel, il y a stase de ce liquide dans les cavités gauches, et, par suite, trouble de la circulation pulmonaire.

Bien que les auteurs aient parlé de la *coloration de la face* comme offrant quelques caractères particuliers, on ne la trouve presque jamais mentionnée dans les observations, en sorte qu'on ne peut pas, sous ce rapport, savoir d'une manière positive si l'état de la face offre quelque chose de particulier dans la lésion qui nous occupe. On n'a pas non plus noté de battements artériels dans la tête, ni de crachement de sang, ni de bouffées de chaleur à la face.

La *douleur locale* manque dans un assez grand nombre de cas. Lorsqu'elle existe, elle est peu vive et reste ordinairement bornée à la région précordiale, où elle constitue plutôt un sentiment de gêne qu'une douleur caractérisée. Un seul malade était sujet à éprouver des douleurs de tête.

L'*œdème* paraît être lié d'une manière plus étroite encore avec le rétrécissement aortique qu'avec le rétrécissement mitral, puisque, dans tous les cas où les auteurs ont recherché son existence, ils l'ont noté à un degré assez avancé. Il commence ordinairement par les extrémités inférieures. Chez un sujet, il a pu rester borné aux paupières; mais lorsque la maladie a une durée considérable, il devient général, et il se produit parfois une ascite. Dans aucun des cas publiés, on n'a signalé d'épanchement séreux dans d'autres cavités, quoiqu'il ne soit pas douteux qu'il puisse en exister dans cette maladie.

Le *pouls veineux* n'a été noté que deux fois dans les observations que nous possédons, et encore ne peut-on savoir s'il faut l'attribuer uniquement au rétrécissement aortique, puisqu'il existait des complications qui pouvaient également le produire.

Tels sont les symptômes qu'on doit rapporter à cette grave lésion. On voit que, lorsqu'on ne veut pas se contenter d'une description approximative et générale, on trouve beaucoup de difficulté à distinguer les signes qui sont propres aux diverses espèces de rétrécissements; mais nous avons dû nous borner à exposer ce qui est mis hors de doute par les faits, montrant ainsi de quelle manière on parviendra à établir un peu d'ordre et de précision dans cette histoire si compliquée des maladies du cœur.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Comme toutes les lésions chroniques du cœur, celle-ci donne lieu à des symptômes dont la *marche* est irrégulière, surtout dans les premiers temps. On voit alors à un état très grave, occasionné par des causes très diverses, succéder une période plus ou moins longue de calme, pendant laquelle les principaux symptômes, sans en excepter l'infiltration séreuse, disparaissent plus ou moins complétement; mais bientôt tous les signes se reproduisent, et ordinairement avec une nouvelle intensité.

Nous ne possédons que des recherches fort incomplètes sur la *durée* de l'affection. Dans le petit nombre de cas où le rétrécissement aortique était la seule lésion

qui existât aux orifices du cœur, et où les progrès de la maladie de cet organe ont seuls amené la mort, la terminaison fatale est survenue de trois mois à cinq ans après le début. Dans un cas cité par M. Bouillaud, la maladie a duré dix ans; mais comme il y avait en même temps une affection grave de l'aorte, on ne peut savoir si l'affection du cœur existait au début, ou si elle n'a été que consécutive à l'affection artérielle. Au reste, il suffit de dire que, dans la plupart des cas, on n'a pu déterminer le début de la maladie que d'une manière fort vague, pour faire sentir qu'on ne doit avoir qu'un léger degré de confiance dans cette détermination de la durée de l'affection. Il faut attendre des observations plus nombreuses et plus exactes pour se prononcer positivement sur ce point.

La *terminaison* fatale de la maladie a été plus souvent occasionnée par les seuls progrès de la lésion du cœur dans le rétrécissement aortique que dans le rétrécissement mitral. Dans le cas de M. Bouillaud déjà cité, une apoplexie hépatique est venue la hâter; dans un autre, rapporté par M. Charcellay, c'est une affection abdominale non caractérisée; enfin il y a eu un cas de sphacèle du membre inférieur, qui est le même que celui que j'ai cité plus haut à l'article du rétrécissement mitral, car il y avait complication de ces deux lésions. En somme, c'est par la mort que se termine le rétrécissement aortique. Comme dans le rétrécissement mitral, on a pu, à l'aide du traitement, prolonger les jours du malade, et lui procurer des améliorations de plus ou moins longue durée; mais jamais on n'a obtenu une guérison radicale.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques ne doivent pas nous arrêter longtemps; ce sont, en effet, à peu près les mêmes que celles que nous avons trouvées dans le rétrécissement mitral : induration, cartilaginification, ossification, adhérence des valvules plus ou moins déformées; réduction de l'orifice en un pertuis irrégulier, affectant des formes diverses; quelquefois rétrécissement porté au point de ne laisser passer qu'un petit pois (1). Les indurations commencent souvent par les tubercules d'Arantius, et envahissent ensuite le bord libre des valvules; d'autres fois c'est au contraire par la base que l'invasion a lieu, et Corvisart avait même fait une variété de cette induration partielle.

Il serait inutile d'insister plus longtemps sur ces lésions, qui présentent des nuances nombreuses. Il suffit de rappeler que l'immobilité, la rigidité des valvules qui ne peuvent plus faire l'office de soupape, ainsi que la diminution notable de l'ouverture par laquelle le sang doit être projeté dans les artères, en sont les principaux résultats.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Les difficultés du diagnostic de cette affection proviennent, comme dans le rétrécissement mitral, de la grande fréquence des complications. Il est à peine nécessaire de rappeler ici les symptômes qui appartiennent en propre à cette lésion; ils ont été longuement décrits plus haut; nous nous contenterons donc de les énumérer.

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1845, t. II, p. 210.

Bruit de souffle, de râpe, de lime, de scie, etc., *pendant le premier temps*, ayant son maximum d'intensité à la base du cœur; se prolongeant à une petite distance dans le trajet de l'aorte, et nullement vers la pointe de l'organe; quelquefois intermittence et irrégularité du pouls.

Si maintenant nous recherchons avec quelles autres lésions organiques on pourrait confondre celles qui donnent lieu à de pareils signes, nous voyons : 1° que l'insuffisance aortique doit être mise de côté, puisque le bruit anormal a lieu *au second temps;* 2° que le rétrécissement mitral donne lieu à un bruit de souffle *qui précède* le premier temps, ce que nous nous contenterons de rappeler dans le tableau synoptique; 3° que le rétrécissement pulmonaire présente des signes semblables, et que les observations sont insuffisantes pour rechercher s'il y aurait entre ces deux affections quelques signes distinctifs; 4° que l'état chlorotique et anémique donne lieu à un bruit de souffle parfois double, étendu à une grande partie du système artériel; 5° que, dans les maladies de l'aorte, les bruits anormaux, existant ordinairement dans la diastole aussi bien que dans la systole du vaisseau, ont leur maximum d'intensité à un point plus ou moins éloigné de la base du cœur, et ont une étendue plus ou moins considérable.

Tel est le diagnostic différentiel de la maladie qui nous occupe; mais il faut ajouter que, dans un nombre assez considérable de cas, le rétrécissement aortique coïncide avec une insuffisance du même orifice. Alors le diagnostic devient un peu plus difficile, mais non impossible, puisqu'on trouve des signes correspondant à ces deux états : le bruit anormal *au premier temps* pour le rétrécissement, et *au second temps* avec un timbre généralement plus doux pour l'insuffisance.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs du rétrécissement de l'orifice aortique.*

Bruit anormal (de souffle, de râpe, de lime, etc.), *pendant le premier temps.*
Ayant son maximum d'intensité *à la base du cœur.*
Nul vers la pointe; se prolongeant un peu dans l'aorte.
Dans plusieurs cas, *intermittence,* irrégularité du pouls.

2° *Signe distinctif du rétrécissement et de l'insuffisance aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	INSUFFISANCE AORTIQUE.
Bruit de souffle *au premier temps.*	Bruit de souffle *au second temps.*

3° *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et du rétrécissement mitral.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.
Bruit anormal commençant *avec* le premier bruit normal.	Bruit anormal commençant *un peu avant* le premier bruit normal.
Se prolongeant un peu *dans la direction de l'aorte.*	Se prolongeant *vers la pointe du cœur;* cessant au-dessus de la base.

4° *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et de l'état chlorotique et anémique.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	CHLOROSE, ANÉMIE.
Bruit de souffle, etc., *simple* au premier temps, à moins de complication.	Bruit de souffle *parfois double ;* se prolongeant dans une grande étendue du système artériel.
Absence des signes généraux de la chlorose et de l'anémie.	*Signes généraux* de la chlorose et de l'anémie.

5° *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et des maladies de l'aorte donnant lieu au bruit de souffle.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	MALADIES DE L'AORTE.
Bruit anormal *seulement au premier temps.*	Bruit anormal *double.*
Borné à une petite étendue.	*S'étendant plus ou moins loin* dans le vaisseau.
Plus *profond.*	Plus *superficiel.*

Pronostic. — Ce que nous avons dit de la terminaison de la maladie nous dispense d'insister sur le pronostic, qui est d'autant plus grave que les symptômes deviennent plus permanents.

§ VII. — Traitement.

Pas plus que pour le traitement du rétrécissement mitral, nous ne connaissons aucun moyen que l'on puisse appliquer particulièrement au rétrécissement aortique. Il faut donc nécessairement renvoyer ce que nous devons en dire après la description de toutes les lésions des orifices.

ARTICLE VIII.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE PULMONAIRE.

Les observations de ce genre sont peu nombreuses. Parmi les faits publiés, il en est trois remarquables qui ont été cités par M. Bouillaud, et qui appartiennent à Bertin (1), à M. Louis (2) et à M. Burnet (3).

Nous ne trouvons aucune *cause* particulière de cette lésion, si ce n'est toutefois, comme cause prédisposante, une circonstance remarquable qui s'est rencontrée dans deux des trois cas que nous venons de mentionner : c'est celui de la communication des cavités gauches avec les cavités droites, par le trou de Botal non oblitéré, dans un cas, et par une ouverture anormale de la cloison interventriculaire, dans l'autre. Le mélange possible du sang artériel et du sang veineux aurait-il agi sur la membrane interne des cavités droites, comme le sang artériel sur celle des cavités gauches?

(1) *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1824.
(2) *Mém. ou Rech. anat.-pathol.*, 1826 : *De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur.*
(3) *Journal hebdomadaire de médecine*, 1831.

Les *signes physiques* n'ont point été recherchés d'une manière très exacte dans ces cas. M. Burnet a trouvé un *bruit de souffle* fort et prolongé au premier temps. Il y avait aussi un bruit de souffle dans le cas cité par M. Louis, mais le temps n'est pas indiqué. Deux fois le *frémissement cataire* a été observé. Quant aux palpitations, elles ont été toujours fortes, avec une *impulsion* notable et étendue. M. Burnet a trouvé une *matité* occupant un grand espace.

La *douleur* n'est mentionnée qu'une fois; elle était aiguë; mais ce qu'il y avait de remarquable, c'était la *coloration de la face* et la *gêne de la respiration*. La face, en effet, présentait au plus haut point les signes attribués à la stase du sang veineux dans la grande circulation : couleur violacée, animation, lèvres bleuâtres, tels sont les caractères qu'elle présentait, et, de plus, dans un cas les membres étaient marbrés de blanc et de violet, ce qui annonçait une gêne plus grande dans la circulation veineuse. Quant à l'*œdème*, il était général dans deux cas, et n'est pas mentionné dans l'autre. Chose remarquable, le pouls veineux n'a été signalé dans aucun de ces cas.

Nous ne trouvons dans la description précédente que la gêne de la circulation veineuse et de la respiration qui aient quelque chose de propre au rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et encore faut-il remarquer que ces signes, bien que paraissant parfois à un plus haut degré dans les cas où cette lésion existe, se remarquent fréquemment dans les rétrécissements des orifices gauches; de telle sorte qu'à moins que de nouvelles observations ne viennent jeter un nouveau jour sur l'histoire de cette lésion, il est impossible d'en rien dire de bien positif, et c'est pourquoi nous ne pousserons pas plus loin cette description.

Nous ajouterons seulement que dans deux de ces trois cas la maladie a eu une *durée* beaucoup plus longue que celle des cas ordinaires de rétrécissement des orifices gauches. Elle a été, en effet, de dix ans et de treize ans et demi. Dans le troisième cas, elle est évaluée à six mois, mais il s'agissait d'un enfant de sept ans chez lequel il y avait des lésions du ventricule et du foie extrêmement graves. Au reste, ce sont là des données établies sur un trop petit nombre de faits pour qu'on doive en tirer une conclusion rigoureuse.

ARTICLE IX.

INSUFFISANCE DE LA VALVULE MITRALE.

Cette lésion est beaucoup *moins fréquente* que le rétrécissement du même orifice et que l'insuffisance aortique; nous n'en avons trouvé, dans les observations, que 6 cas, et parmi ces 6 cas il n'en est qu'un seul dans lequel les lésions étaient bornées à cet orifice. Sans donc nous arrêter à des détails sur lesquels nous n'aurions que des données très vagues à présenter, indiquons rapidement les principaux signes notés dans les observations, et principalement dans celle qui a été rapportée par Hope.

Le *bruit de souffle* a été entendu, au premier temps, par Hope et M. O'Ferral (1), qui malheureusement ne disent pas s'il était possible de constater le moment précis

(1) *Dublin Journal of med. sc.*

de l'apparition de ce souffle, et s'il avait lieu seulement *à la fin* du premier temps. Dans les autres cas, la lésion étant compliquée d'insuffisance des valvules aortiques ou de rétrécissement mitral, il est difficile de démêler ce qui appartient en propre à l'insuffisance de ce dernier orifice. Dans un cas observé par M. Williams (1), l'insuffisance était due à la rupture de la valvule. Du reste, on a observé les mêmes symptômes généraux que dans les affections précédentes, quoiqu'un peu moins prononcés généralement. Chez le sujet observé par M. Williams, les urines étaient albumineuses.

N'insistons pas davantage sur une lésion qui, nous le répétons, n'existe presque jamais seule, et qui peut être regardée comme une simple complication.

ARTICLE X.

INSUFFISANCE TRICUSPIDE.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'insuffisance de la valvule tricuspide, qui presque toujours est compliquée de rétrécissement aortique ou mitral. En examinant attentivement les observations, nous n'avons rien trouvé qui appartînt en propre à cette lésion, si ce n'est, comme pour les autres altérations des cavités droites, une gêne plus grande de la circulation et une stase sanguine plus considérable dans le système veineux. Quant aux bruits anormaux qu'on pouvait rapporter à la lésion qui nous occupe, c'est au premier temps qu'ils se sont fait entendre, et très probablement au moment correspondant à la contraction ventriculaire. Dans les cas d'insuffisance tricuspide, comme dans les cas d'insuffisance mitrale, c'est le reflux du sang à travers l'orifice altéré, ou la *régurgitation*, suivant l'expression de Hope, qui donne lieu au bruit anormal; et par conséquent ce bruit doit se produire au moment de la contraction ventriculaire.

Passons maintenant à la description de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, sur laquelle des travaux importants ont été publiés dans ces dernières années, et qui nous offre un bien plus grand intérêt.

ARTICLE XI.

INSUFFISANCE AORTIQUE.

Cette affection est, avons-nous dit, une de celles qui ont, dans ces derniers temps, attiré plus spécialement l'attention des observateurs. On en trouve quelques exemples, mais à peine indiqués et présentés presque uniquement sous le rapport anatomique, dans Morgagni, Sénac et Selle. En 1831, Hope avait déjà dit quelques mots de cette affection, mais il n'en avait parlé que d'une manière fort incomplète, et principalement sous le rapport de l'état du pouls, lorsque le professeur Corrigan (2) publia ses observations et donna une description de la maladie, à laquelle on n'a apporté depuis que quelques modifications. Peu de temps après, M. le docteur A. Guyot, dans un mémoire fort remarquable (3), en rapporta plusieurs observations

(1) *London medical Gazette*, 1847.
(2) *Edinburgh med. and surg. Journal*, avril 1832.
(3) *Archives gén. de méd.*, 2e série, t. V, p. 325.

très intéressantes. Enfin, plus tard, MM. Charcellay (1), le docteur Williams Henderson (2), Aran (3), etc., ont publié des travaux fort importants sur ce point de pathologie. Malgré ces recherches, il est resté quelques doutes et quelques obscurités sur plusieurs questions qui se rattachent à cette affection; nous allons exposer ce qu'il y a de plus positif dans l'état actuel de la science.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On donne le nom d'*insuffisance de l'orifice aortique* à tout état des valvules qui permet au sang déjà lancé dans l'aorte de refluer dans le ventricule; nous décrirons plus loin les diverses altérations qui peuvent donner lieu à ce cours du sang en sens inverse.

Presque tous les auteurs ont désigné cette affection sous le nom que nous lui conservons; cependant Hope la nomme *régurgitation à travers les valvules aortiques.*

La *fréquence* de cette affection n'est pas très grande, surtout à l'état de simplicité; mais il arrive assez souvent que, dans les rétrécissements de l'orifice aortique, les valvules étant adhérentes ou indurées, ne peuvent point obstruer complétement l'orifice, et alors il y a rétrécissement avec insuffisance. Nous en possédons maintenant un assez grand nombre d'observations, dont une bonne partie a été recueillie par les médecins anglais.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous n'avons que très peu de choses à dire relativement à ces causes. En général, les observations sont muettes sur la plupart des détails les plus importants. Voici ce qu'elles nous apprennent. L'*âge* a varié de dix-huit à soixante-six ans. Le plus souvent les sujets étaient âgés de vingt-cinq à cinquante ans : d'où il suit que la maladie qui nous occupe ne saurait être regardée comme étant, dans la majorité des cas, la suite des progrès de l'âge. Il est remarquable que sur 17 sujets pris au hasard, il se trouve 15 hommes et seulement 2 femmes. Le chiffre est trop faible pour qu'on en puisse rien conclure, car il peut y avoir eu une simple coïncidence; toutefois ce fait doit attirer l'attention des observateurs.

Parmi les affections antécédentes éprouvées par les malades, il n'en est aucune qui ait été observée plus fréquemment que le *rhumatisme articulaire;* c'est aussi la seule qu'on puisse regarder comme cause prédisposante de la maladie qui nous occupe (4). Aucune autre circonstance particulière ne ressort de l'examen des observations.

2° Causes occasionnelles.

Dans deux cas cités par MM. Guyot et Henderson, la cause occasionnelle de l'affection paraît avoir été un *effort* ou un *coup violent*, et, dans ces cas, les premiers

(1) *Thèse*. Paris, 1836.
(2) *Edinburgh med. and surg. Journal*, octobre 1837.
(3) *Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte* (*Arch. gén. de médecine*, 3e série, 1842, t. XV, p. 265).
(4) Voy. Bouillaud, *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840, in-8.

symptômes ont apparu d'une manière subite. Nous avons observé récemment un cas semblable. M. le docteur Richard Quain (1) a, de son côté, réuni quatre observations dans lesquelles la maladie survint subitement dans un effort. Dans aucun autre, on n'a pu découvrir l'existence d'une cause occasionnelle.

§ III. — Symptômes.

Début. — Dans la grande majorité des cas, le début de l'affection est graduel. Les sujets éprouvent les symptômes communs aux diverses maladies du cœur : gêne dans la région précordiale, palpitations, dyspnée, apparition et disparition d'œdèmes partiels, et ces symptômes vont sans cesse croissant, quoique d'une manière irrégulière, jusqu'à ce qu'enfin la maladie se présente avec les phénomènes que nous allons bientôt décrire. Dans quelques cas, au contraire, le début est brusque. Nous avons cité plus haut ceux qui ont été rapportés par MM. Guyot, Henderson et R. Quain, et celui que nous avons observé nous-même. M. Aran en a fait connaître un autre dans lequel, spontanément, sans cause occasionnelle appréciable, et au moment où le malade se mettait au lit, il est survenu une dyspnée notable et une syncope, phénomènes qui se sont ensuite reproduits, et qui ont été suivis des symptômes croissants d'une insuffisance des valvules.

Dans les cas observés par M. Richard Quain, on nota trois fois une douleur subite et excessive à la région du cœur. Nous avons eu occasion d'observer un cas, qui nous paraît semblable, sur un officier de cavalerie. Les symptômes de l'insuffisance se sont en effet déclarés après une douleur déchirante et subite à la région du cœur. Nous verrons plus loin à quelle lésion particulière il faut attribuer ce début subit.

Symptômes. — Lorsque la maladie est confirmée, le médecin a à considérer les symptômes locaux et les symptômes généraux. Les premiers sont ceux qui ont été étudiés avec le plus de soin et qui le méritaient, car ils servent particulièrement à caractériser la maladie.

M. Corrigan avait donné comme le principal signe de l'insuffisance des valvules aortiques l'existence d'un *bruit de souffle* s'étendant à une grande partie de l'aorte, et qui, selon lui, *remplaçait le second bruit du cœur.* M. Guyot adopta cette manière de voir, en s'appuyant sur ses propres observations. On admettait généralement ce signe comme le plus important, lorsque M. Henderson chercha à prouver qu'il n'avait pas toute la valeur qu'on lui supposait. Il se fonda : 1° sur ce que, dans certains cas, le bruit de souffle au second temps n'a pas été signalé; 2° sur ce que le bruit anormal peut appartenir aussi bien à un rétrécissement de l'orifice mitral qu'à l'insuffisance aortique. Nous savons maintenant à quoi nous en tenir sur cette dernière objection. Quant à la première, l'examen des observations va nous apprendre ce qu'il faut penser de l'opinion de M. Henderson. Dans 12 cas empruntés aux divers auteurs, dans le but d'éclaircir cette question, un bruit anormal a constamment existé au second temps; dans un bon nombre de ces cas, il est vrai, le souffle existait également au premier temps; mais on en trouve une raison suffisante dans l'existence de complications telles qu'un rétrécissement mitral ou aortique. Ce sont surtout, ainsi que l'a fait remarquer M. Aran, les cas d'insuffi-

(1) *Monthly Journal of med. sc.*, décembre 1846.

sance avec rétrécissement qui ont fait regarder le diagnostic comme douteux, parce qu'on n'a pas assez réfléchi qu'il y avait un bruit appartenant au rétrécissement, et se passant au premier temps, et un autre dû à l'insuffisance, ayant lieu au second temps. Ce qui ne laisse aucun doute sur la réalité de cette explication, c'est que, dans les cas où l'insuffisance existait seule, le bruit anormal était borné au second temps, sans aucune exception.

Les nuances que peut présenter ce bruit anormal n'ont qu'une valeur secondaire. On lui a trouvé le caractère d'un murmure musical, d'un sifflement, d'une espèce de bourdonnement, ou d'un bruit semblable au roucoulement d'un pigeon, comme le docteur Watson (1) en a cité des exemples. Il est très rare que ce murmure soit rude et ressemble au bruit de scie ou de râpe, si fréquent dans les cas de rétrécissement; aussi a-t-on fait de sa douceur et de son peu d'intensité un caractère particulier à l'insuffisance des valvules. Mais la douceur ou la rudesse du son dépendant non-seulement de la force du courant sanguin, mais encore de l'état d'induration ou de mollesse des valvules, il en résulte que cette règle n'est pas constante. En effet, nous avons sous les yeux des observations dans lesquelles le bruit anormal s'est rapproché du bruit de râpe et a pris un assez haut degré d'intensité.

Le *point* dans lequel se produit le bruit de souffle est très important à noter. On voit, dans les observations, qu'il a son maximum d'intensité un peu au-dessus de la base du cœur, et qu'il se fait entendre à une assez grande hauteur dans le trajet de l'aorte.

Il n'est pas difficile de se rendre compte de l'existence de ce bruit de souffle. Les valvules altérées, ne pouvant plus oblitérer le calibre de l'aorte, se rapprochent néanmoins, mais ne réussissent qu'à former un véritable rétrécissement, car elles laissent entre elles un simple pertuis plus ou moins considérable. Il s'ensuit que le sang, repoussé par la systole artérielle vers le ventricule, trouve un orifice anormal avec toutes les conditions nécessaires pour produire les vibrations qui donnent lieu au bruit de souffle. Mais ici une objection peut se présenter : comment admettre, dans la théorie de M. Beau, que le sang rentre dans le ventricule, lorsque celui-ci est contracté? C'est là une de ces difficultés dont nous avons parlé. Toutefois elle ne me paraît pas insurmontable. On conçoit très bien qu'après une contraction très active, le ventricule, rentrant dans le repos, se laisse relâcher un peu par l'effort de la *régurgitation* sanguine, et c'est probablement ce qui a lieu. M. Beau d'ailleurs (2) fait remarquer que dans le repos le ventricule est, non pas contracté, mais *en contractilité*, ce qui permet la distension par le retour du sang. Au reste, cette difficulté se retrouve dans toutes les théories, excepté dans celle de la dilatation active, qui a si peu de partisans. Si, en effet, on n'admet pas cette dilatation active; si, comme Hope, le comité de Londres, etc., on ne reconnaît qu'une dilatation causée par le sang venu de l'oreillette, il n'y a pas plus de raison d'admettre la possibilité du reflux du sang dans le ventricule.

Les cas dans lesquels le docteur Henderson assure qu'il n'existait aucun bruit anormal ont-ils été bien observés? C'est ce qu'il nous est impossible de décider,

(1) *London medical Gazette*, vol. XIX.
(2) *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. V, p. 523.

puisque cet auteur ne cite pas les observations. Nous avons dit que, suivant MM. Corrigan et Guyot, le second bruit normal est remplacé par le bruit anormal; mais MM. Beau et Gendrin, ayant pratiqué l'auscultation au delà des limites où se fait entendre ce dernier bruit, ont constaté que le second bruit normal existe encore, ce que le dernier de ces deux auteurs attribue uniquement à la persistance du bruit normal dans les parties droites du cœur; opinion que nous discuterons plus tard. Il résulte de ce qui précède qu'un *bruit anormal au second temps* est un signe constant de l'insuffisance des valvules aortiques, et que si, dans quelques cas, on a trouvé au premier temps quelque bruit de ce genre, c'est qu'il y avait complication.

Le *frémissement vibratoire* ou *cataire* s'observe rarement dans les cas d'insuffisance aortique, surtout lorsqu'il n'y a aucune complication; cependant il a été noté dans trois des cas que nous avons sous les yeux, et dans deux de ces cas il se prolongeait dans une grande étendue de l'aorte et jusque dans les carotides.

Après les bruits que l'on entend à la région précordiale, il n'est point de signe plus important que l'état du *pouls*. Déjà Hope lui avait reconnu un caractère vibrant ou bondissant très remarquable. M. Corrigan, après avoir noté ce fait, constata en outre que les pulsations des diverses artères du corps devenaient visibles. Ce phénomène est surtout notable dans les artères des membres supérieurs, et on peut le rendre encore plus évident en faisant élever les bras; alors on voit dans le creux de l'aisselle, au pli du coude, et même à la partie inférieure du bras, dans le trajet de la radiale, des battements forts et larges. M. Henderson, sans nier l'importance de ces caractères du pouls, a cru en trouver un plus digne d'attention encore, dans l'*intervalle* qui existe entre les battements du cœur et la diastole de l'artère. Il a vu, en effet, que dans les carotides les battements ne se faisaient sentir qu'un temps assez notable après qu'on avait entendu ceux du cœur, et, selon lui, même en admettant, avec Sœmmering, Magendie, Weber, etc., qu'il y a dans l'état normal un intervalle sensible entre le battement cardiaque et le battement artériel, ce signe n'aurait pas une moindre valeur, puisque cet intervalle devient évidemment beaucoup plus considérable. C'est là un symptôme qui n'a pas été suffisamment étudié par les observateurs, et qui cependant mérite toute leur attention, car les faits cités par M. Henderson sont fort remarquables.

Le pouls est ordinairement large, et néanmoins, ainsi que l'a noté M. Aran, il ne présente pas de dureté réelle, car, dans l'intervalle de deux diastoles, on peut facilement le déprimer. Il est habituellement fréquent, et le devient beaucoup plus lorsque le malade éprouve une émotion. Il est vif, rapide, c'est-à-dire que la pulsation se fait sentir pendant un instant très court. Enfin on a mentionné comme faisant partie des symptômes de l'insuffisance aortique une flexuosité visible des artères sous-cutanées; mais nous devons dire que ce signe n'est pas mentionné dans les observations.

Tels sont les symptômes qui ont été donnés comme caractéristiques de l'insuffisance des valvules aortiques; mais il en est quelques autres qui, quoique d'une moindre importance, méritent d'être indiqués ici.

Les *palpitations* dues à la gêne que le reflux apporte dans le cours du sang et à l'hypertrophie qui en est le résultat se font sentir avec une force plus ou moins grande. L'*impulsion* est forte et étendue; la *matité* occupe un espace ordinaire-

ment plus grand qu'à l'état normal ; il y a fréquemment de la *dyspnée* et des *accès de suffocation*, qui peuvent être portés quelquefois jusqu'à l'*orthopnée ;* la *face*, souvent bouffie, est dans quelques cas livide et bleuâtre, et dans d'autres, au contraire, pâle. Le *pouls veineux* a été rarement observé ; il n'en est fait mention que dans un seul cas où l'insuffisance n'était accompagnée d'aucune autre lésion des orifices.

On a rarement constaté l'existence d'une *douleur* marquée. Dans les cas où il en existait une, elle avait son siége à la région précordiale.

Quelques accidents du côté du système nerveux, tels que des *éblouissements*, des *bourdonnements d'oreilles*, des *vertiges*, de l'*insomnie*, ont été notés dans un petit nombre de cas. M. Charcellay rapporte l'observation d'un individu, qui, vers la fin de son existence, eut un coma *assez* prolongé. L'*œdème* manque rarement, même dans les cas où l'insuffisance existe seule. Ordinairement borné aux extrémités, et surtout aux extrémités inférieures, il devient quelquefois général, et l'on voit même se produire une hydropisie ascite ; M. Aran en a rapporté un exemple. M. R. Quain a noté, dans des cas où le début fut subit, que l'œdème ne se produit qu'au bout d'un temps assez long. Ainsi, dans un cas, il n'apparaît qu'au bout de deux ans ; dans un autre, au bout de dix-huit mois, et chez un sujet au bout de quatorze. Enfin, dans un cas, on a noté des *crachements de sang* fréquents et abondants.

Ces derniers symptômes sont communs à l'affection qui nous occupe et à toutes les lésions des orifices qui gênent considérablement le cours du sang ; il serait donc important qu'on fît des recherches destinées à nous apprendre dans quelle proportion ils se montrent, suivant qu'il existe telle ou telle lésion. C'est un travail qui n'a pas été entrepris et pour lequel les matériaux que nous avons rassemblés sont insuffisants.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Il est fort difficile, avec les observations incomplètes des auteurs, de tracer exactement la *marche* de cette affection. L'opinion générale est que, de toutes les lésions des valvules, l'insuffisance de l'aorte a la marche la plus lente et en même temps la moins régulière. Nous n'avons guère, pour nous guider dans la solution de cette question, que la *durée* de la maladie ; mais encore ici nous nous trouvons arrêté par deux difficultés : la première, c'est que les auteurs n'ont pas suffisamment fixé leur attention sur ce point ; et la seconde, c'est qu'il est survenu, dans plus de la moitié des cas, une affection nouvelle qui a rapidement emporté le malade. Dans deux cas observés, l'un par M. Guyot, et l'autre par M. Aran, l'affection a duré une fois quatre ans, et l'autre fois quatorze ans. On voit que les limites de cette durée peuvent être très étendues ; mais nous n'avons rien à en dire de plus positif.

Quant à la *terminaison*, elle est toujours fatale. Lorsque la mort est due aux seuls progrès de la maladie du cœur, on voit la circulation s'embarrasser de plus en plus, l'œdème faire des progrès, et, après plusieurs alternatives de rémissions et de récidives, le sujet succomber comme dans une longue asphyxie. Dans d'autres cas, au contraire, une pneumonie, une pleurésie, l'apoplexie ulmonaire qui a été

observée par MM. Henderson et Charcellay, sont de nouvelles causes de mort qui viennent hâter la terminaison fatale. Hope, et ensuite M. Charcellay, ont admis une insuffisance aiguë des valvules, due à une tuméfaction, à une déformation momentanée, à la présence de fausses membranes récentes dans les cas d'endocardite aiguë. Dans ces cas, dont l'existence avait été prévue par M. Guyot, on peut espérer la guérison de la maladie; mais on n'a cité qu'un petit nombre d'exemples de ce genre, exemples qui sont douteux, vu la grande difficulté du diagnostic. Celui que M. Charcellay a rapporté, en particulier, manque des détails les plus nécessaires pour donner une valeur réelle à l'observation.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques, soigneusement décrites par les auteurs, sont très variables. M. Corrigan a indiqué comme cause matérielle de l'insuffisance la transformation fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules; la destruction du bord libre de ces valvules; leur perforation, leur rupture, et enfin leurs végétations. C'est à ces lésions, dont il avait constaté l'existence, que M. Guyot a ajouté certaines hypérémies actives et circonscrites aux valvules aortiques. Enfin M. Charcellay en a signalé de nouvelles qui sont dues à une adhérence entre les bords des valvules voisines ou opposées, et à la procidence ou prolapsus d'une ou plusieurs d'entre elles. On peut, sous ces divers chefs, décrire toutes les nuances d'altération notées par les observateurs.

La transformation fibreuse, cartilagineuse, osseuse, empêchant les valvules d'opérer complétement leurs mouvements, ne leur permet pas d'oblitérer suffisamment l'orifice, et de là reflux ou régurgitation. Les végétations, en s'opposant à ce que les bords voisins arrivent à une contiguïté parfaite, peuvent également laisser un pertuis par lequel repasse le sang. L'adhérence de deux valvules voisines ou opposées peut produire le même effet, et c'est alors surtout que l'orifice aortique paraît obstrué par un diaphragme fibreux, au milieu duquel existe une ouverture irrégulière et à bords rigides; il y a dans ces cas insuffisance avec rétrécissement. La destruction du bord libre des valvules laisse nécessairement un passage au retour du sang.

Quant à la perforation, à la déchirure et à la rupture, elles méritent de nous arrêter un instant. C'est surtout dans ces cas, dont MM. Guyot, Aran, R. Quain, nous ont donné les principaux exemples, qu'on a vu les symptômes se produire tout à coup; ce que l'on conçoit facilement, car la lésion pouvant arriver instantanément, des accidents graves doivent se manifester de même. Tantôt la perforation est simple et irrégulière, tantôt elle est multiple et la base des valvules est criblée d'ouvertures qui lui donnent un aspect réticulé. La procidence ou le prolapsus d'une valvule a été constaté par M. Charcellay. Lorsque cette lésion existe, un de ces opercules, au lieu de venir en contact immédiat avec les autres, est refoulé plus inférieurement par le sang, qui, glissant sur sa face supérieure, tend à rentrer dans le retrait des valvules dû à une inflammation antécédente; car il est facile de se faire une idée suffisante de ces lésions.

Mais il est un autre état de l'orifice aortique qui mérite d'être mentionné. Ici l'insuffisance ne dépend pas de l'altération des valvules : elles sont mobiles, saines,

et conservent leurs proportions normales; mais l'aorte se trouvant dilatée fortement, elles ne sont plus aptes à oblitérer complétement l'ouverture, et dès lors il y a insuffisance par dilatation de l'aorte. C'est M. A. Guyot qui le premier a attiré l'attention sur ce point.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

D'après ce qui a été dit plus haut, l'insuffisance des valvules, lorsqu'elle existe sans lésion concomitante d'un autre orifice, ne présente pas de grandes difficultés de diagnostic. Rappelons en peu de mots les signes qui viennent nous éclairer en pareil cas.

Bruit de souffle au second temps, quelquefois converti en murmure musical, roucoulement, etc., mais ordinairement ne donnant aucune sensation de rudesse; se produisant au niveau de la troisième côte, se continuant dans le trajet de l'aorte, et souvent même dans les carotides et les axillaires. Pouls large, régulier, vif, rapide, très visible surtout dans les membres supérieurs, lorsque le malade élève les bras; suivant M. Henderson, intervalle notable entre le battement du cœur et la pulsation d'une artère éloignée; enfin, parfois, flexuosités des artères sous-cutanées.

Voyons maintenant avec quelles affections on pourrait confondre celle qui donne lieu à de pareils signes. Nous avons déjà montré plus haut que le *rétrécissement mitral* ne saurait être de ce nombre, quoique ce soit la maladie qui paraît avoir embarrassé le plus les auteurs, et en particulier M. Henderson. Nous avons rappelé, en effet, que le rétrécissement mitral donnait lieu à un bruit de souffle *au premier* et non au second temps, comme les auteurs l'ont si singulièrement avancé. Il nous suffira donc de rappeler ce diagnostic dans le tableau synoptique.

Nous agirons de même, et pour le même motif, pour le *rétrécissement aortique*. Quant à l'*insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire*, nous n'avons point à nous en occuper, puisqu'on ne trouve pas une seule observation convenablement recueillie qui fasse mention de cette lésion.

L'*insuffisance mitrale* et *tricuspide* donne lieu également à un bruit de souffle au premier temps, et, pour les mêmes raisons, ne peut être confondue avec l'insuffisance aortique.

On le voit donc, il n'y a point de lésion organique des orifices qui puisse être prise pour celle qui nous occupe. Dans les cas de complication, il existe, il est vrai, un mélange de bruits au premier et au second temps; mais le dernier est toujours le signe pathognomonique de l'insuffisance, et l'autre sert à faire reconnaître la complication.

Restent donc les cas où il se produit des bruits de souffle sans lésion organique. Dans ces cas, en effet, on peut entendre, vers la base du cœur, un double bruit de souffle; mais alors le second bruit anormal ne se produisant que dans les artères, puisque les valvules ferment exactement l'orifice aortique, il ne se prolonge pas vers la pointe du cœur, comme le fait le bruit anormal de l'insuffisance; le second bruit normal n'est pas couvert à la base du cœur aussi exactement que dans le cas d'insuffisance; enfin, il y a toujours les signes généraux de la chlorose et de l'anémie qui viennent jeter leur jour sur le diagnostic.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de l'insuffisance des valvules aortiques.*

Bruit anormal *au second temps.*

Couvrant le second bruit normal, qu'on peut néanmoins entendre encore dans toute sa pureté, au delà des limites de la région précordiale.

Ce bruit *se prolonge dans le trajet de l'aorte*, et souvent dans les carotides et les axillaires.

Pouls large, *visible* au cou et aux membres supérieurs, et dans ceux-ci, principalement lorsque le malade élève les bras.

Intervalle très marqué entre le battement du cœur et la pulsation d'une artère éloignée (Henderson).

2° *Signe distinctif de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.
Bruit anormal *au second temps.*	Bruit anormal *au premier temps.*

3° *Signe distinctif de l'insuffisance et du rétrécissement aortique.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.
Bruit de souffle *au second temps.*	Bruit de souffle *au premier temps.*

4° *Signe distinctif de l'insuffisance aortique et de l'insuffisance mitrale et tricuspide.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	INSUFFISANCE MITRALE ET TRICUSPIDE.
Bruit anormal *au second temps.*	Bruit anormal *au premier temps.*

5° *Signes distinctifs de l'insuffisance aortique et des maladies qui donnent lieu aux bruits anormaux sans lésion organique.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	MALADIES SANS LÉSION ORGANIQUE.
Bruit de souffle *au second temps.*	Jamais de bruit de souffle *au second temps seulement.*
Se prolongeant *vers la pointe du cœur.*	Lorsqu'il existe au second temps, *borné à l'étendue de l'aorte.*
Masquant le second bruit au niveau de la troisième côte.	Ne *masquant* que *médiocrement* le second bruit.
Point de signes généraux de chlorose et d'anémie.	*Signes généraux* de chlorose ou d'anémie.

Pronostic. — Selon quelques auteurs, il y aurait toujours à craindre une terminaison par *mort subite* dans les insuffisances aortiques (Gendrin).

§ VII. — Traitement.

La manière dont les auteurs ont exposé le traitement des maladies du cœur, et qui consiste à l'indiquer d'une manière générale, rend très difficile toute applica-

tion à un cas particulier. Cependant, relativement à l'insuffisance des valvules, on a donné quelques préceptes qui ne s'appliquent qu'à cette maladie, et qu'il importe par conséquent de mentionner ici particulièrement. Nous nous bornerons à indiquer ces prescriptions particulières, renvoyant à l'article général du traitement des lésions des orifices ce que nous avons à dire des moyens qui s'appliquent, dans l'état actuel de la science, à toutes ces affections.

D'abord on admet généralement qu'il faut faire, dans l'insuffisance des valvules, un usage beaucoup plus modéré des *émissions sanguines* que dans toute autre maladie du cœur. MM. Corrigan, A. Guyot et Littré ont principalement insisté sur ce point. Cependant ces auteurs ont apporté eux-mêmes quelques restrictions à ce précepte. Ils ont reconnu que, dans les cas où l'on trouvait encore quelques signes de l'endocardite aiguë, dans ceux où il survenait une suffocation qui menaçait la vie, dans ceux où il existait des signes de pléthore, et enfin dans ceux où l'on observait des accidents graves, comme l'apoplexie pulmonaire, l'hémoptysie, il fallait recourir à la saignée, alors formellement indiquée. Mais toujours est-il que si l'on voulait d'une manière générale appliquer à l'insuffisance des valvules aortiques le traitement ordinaire des maladies du cœur, on s'exposerait à jeter les malades dans une débilitation funeste. Ainsi donc on ne devra avoir recours aux émissions sanguines que dans les cas d'absolue nécessité, et l'on devra en cesser l'emploi aussitôt que les accidents intercurrents se seront dissipés. C'est au médecin qu'il appartient d'apprécier l'opportunité de la saignée, et d'en proportionner l'abondance aux diverses indications. Les *sangsues* à la région précordiale ou à l'anus, principalement lorsqu'il y a engorgement du foie; les *ventouses scarifiées* sur les parois de la poitrine, seront également prescrites dans les cas d'urgence, mais seulement dans ces cas.

La *digitale*, dont on fait un si grand usage dans les maladies du cœur, est également proscrite par les auteurs que je viens de citer, excepté dans quelques cas rares, où les battements du cœur deviennent très violents et tumultueux. En un mot, ces auteurs rejettent tous les débilitants, afin de conserver au cœur assez d'énergie pour repousser dans les artères le sang qui tend à l'obstruer. Des accidents graves ont en effet montré dans plusieurs cas que la médication ordinaire pouvait avoir de très funestes effets.

Par les mêmes motifs, on a conseillé les *toniques*, tels que le *vin de quinquina* et les *ferrugineux*. Cependant il faudrait prendre garde aussi d'abuser de ces moyens, car il existe dans cette maladie un degré plus ou moins considérable d'hypertrophie, et en outre une irritabilité marquée de la membrane interne du cœur, que ces médicaments pourraient augmenter.

Il est inutile d'insister plus longuement sur ce traitement particulier de l'insuffisance des valvules aortiques, qui n'est fondé que sur les impressions générales des auteurs, et qui aurait besoin de recherches bien exactes et bien positives pour être décidément fixé. Nous n'ajouterons point d'ordonnances particulières, car rien n'est plus facile que d'en faire d'applicables au cas dont il s'agit; et quant aux autres moyens préconisés, comme ils sont, nous le répétons, communs aux diverses lésions organiques des orifices du cœur, nous les exposerons dans l'article suivant.

ARTICLE XII.

DES ALTÉRATIONS DES VALVULES EN GÉNÉRAL.

Nous avons dit plus haut que sous plusieurs rapports, et en particulier sous celui du traitement, les auteurs, vu sans doute la fréquence des complications et la nature presque toujours identique de la maladie, n'ont pas établi de distinctions suffisantes entre les diverses altérations des orifices du cœur. Il serait pourtant bien à désirer qu'il en fût ainsi; car rien ne prouve d'une manière absolue qu'on ne pût arriver à des résultats fort utiles, et nous en avons déjà une preuve dans le traitement particulier de l'insuffisance des valvules aortiques. Mais, dans l'état actuel de la science, il serait impossible de suppléer au silence des auteurs, et après avoir présenté toutes les particularités qu'il nous a été possible de signaler, nous devons envisager la question d'une manière un peu générale. Peut-être pensera-t-on qu'il eût mieux valu attendre, pour cette description, qu'on pût y faire entrer l'hypertrophie, qui est presque constante dans toutes ces maladies; mais il y a dans les lésions des orifices des circonstances indépendantes de l'hypertrophie elle-même, et qui méritent d'être considérées en particulier.

§ I. — Causes.

Nous avons vu que, pour les altérations des orifices quels qu'ils soient, il n'existe que deux *causes* bien démontrées, qui sont : les progrès de l'âge et une inflammation le plus ordinairement secondaire, survenue dans le cours d'une maladie fébrile.

L'insuffisance des valvules semble seule reconnaître quelques causes qui lui sont propres, et qui ont été mentionnées plus haut.

§ II. — Symptômes.

Plusieurs *symptômes* varient suivant la forme de la lésion qu'affecte l'orifice et suivant l'orifice lui-même. Ces signes distinctifs, nous les avons exposés, nous n'y reviendrons pas. Mais il en est d'autres qui sont communs à toutes ces affections; ce sont : la *gêne de la circulation*, les *altérations du pouls*, la *gêne de la respiration*, le *malaise* éprouvé à la région précordiale, et l'*œdème* plus ou moins étendu qui survient à une certaine époque de la maladie. C'est surtout contre ces symptômes qu'est dirigé le traitement général des lésions des valvules proposé par les auteurs. Plus donc ces symptômes sont intenses, plus les moyens qui vont être indiqués devront être employés avec rigueur et persévérance.

Nous avons vu que ces diverses affections se compliquaient très fréquemment entre elles. C'est ainsi que le rétrécissement mitral s'accompagne d'insuffisance aortique; que celle-ci existe assez souvent avec un rétrécissement de l'orifice même où on la rencontre; que le rétrécissement aortique s'est montré, dans la moitié des cas au moins, avec un rétrécissement de l'orifice mitral, et enfin que les altérations des orifices du côté droit n'existent presque jamais sans qu'on en trouve de plus considérables encore dans les valvules du côté gauche. Dès lors on sent qu'il faut être attentif à explorer les divers points du cœur, et ne pas cesser l'exploration, lorsqu'on rencontre un certain nombre de signes physiques auxquels doivent corres-

pondre des lésions suffisantes pour expliquer les principaux symptômes. On ne peut s'empêcher de reconnaître aussi qu'en pareil cas il n'est pas possible de donner des règles absolues pour le traitement, qui alors doit être nécessairement complexe.

§ III. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* des affections des valvules est, en général, d'autant plus rapide, que le sujet qui les présente est plus jeune, et qu'elles occupent un plus grand nombre de points à la fois. Les circonstances particulières viennent néanmoins assez souvent faire varier cette règle. Quant à la *terminaison*, nous avons vu, à propos de chaque lésion en particulier, qu'on n'avait point encore trouvé le moyen d'arrêter définitivement dans leur marche ces maladies qui ont une tendance invincible à faire sans cesse des progrès. Dans quelques cas seulement leurs progrès ont paru retardés par les moyens mis en usage.

§ IV. — Lésions anatomiques.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des *lésions anatomiques* à propos de chacune de ces affections considérée séparément; nous ferons seulement remarquer que l'insuffisance des valvules aortiques est, de toutes ces altérations, celle qui présente les lésions les plus particulières.

§ V. — Diagnostic.

Le *diagnostic* général des altérations des orifices du cœur se tire principalement de la présence des bruits anormaux, sur lesquels nous avons dû longuement insister; cependant, et nous avons eu maintes fois occasion de le dire, il est des cas où des bruits anormaux très intenses existent sans aucune lésion des valvules. Lorsqu'il s'agira des bruits des artères, nous expliquerons comment ces phénomènes se produisent. Qu'il nous suffise de dire ici que les états morbides qui donnent lieu à ces bruits anormaux, avec intégrité des valvules, ont des symptômes généraux et des causes qui leur sont propres, en sorte qu'en y joignant les signes différentiels exposés dans les articles précédents, on arrive sans peine à ce diagnostic, dont l'importance est majeure, puisque le traitement en dépend. Les affections du péricarde donnent également lieu à des bruits anormaux qui pourraient être confondus avec ceux qui se passent dans l'intérieur du cœur. Mais c'est une question que nous traiterons à l'occasion des maladies de cette enveloppe séreuse.

§ VI. — Traitement.

Tous les auteurs sont unanimes pour conseiller les *émissions sanguines;* mais, comme l'a fait Hope, il faut avoir égard aux lésions accessoires et à l'état dans lequel se trouve le malade. C'est, en effet, à tort que Laennec a recommandé d'une manière générale le traitement d'Albertini et de Valsalva, que nous exposerons dans l'article consacré à l'hypertrophie. Les saignées excessives ne peuvent point, dit Hope, faire disparaître les lésions valvulaires; c'est donc réduire inutilement le malade à un état anémique, que de les pousser trop loin.

La *saignée* doit être employée plus hardiment dans les cas où il paraît exister encore quelques signes de l'état aigu, mais on doit s'en dispenser lorsque le malade est déjà anémique; car alors à une maladie du cœur on joindrait, à un degré plus haut, un état morbide qui influe sur cet organe d'une manière fâcheuse. Si, comme le fait encore remarquer Hope, au lieu d'une hypertrophie active, il y a une dilatation considérable des cavités du cœur; si les battements sont clairs, sans impulsion violente, on doit être sobre de la saignée, et, moins encore que dans le cas précédent, la pousser à l'excès; car alors les conséquences en seraient plus fâcheuses.

Ajoutons à ces considérations, empruntées aux auteurs, que le *saignée* est plus avantageuse dans les cas de rétrécissement considérable que dans toute autre affection organique partielle, et rappelons que, d'un avis unanime, on regarde l'insuffisance aortique comme la moins propre à être traitée par la saignée. Le lieu où il convient de pratiquer une émission sanguine a quelque importance : c'est principalement le bras que l'on choisit, quoique assez souvent la douleur et la gêne qui se font sentir à la région précordiale engagent à appliquer sur ce point des *sangsues* ou des *ventouses scarifiées* dont l'effet est assez efficace, ainsi que j'ai eu occasion de m'en assurer maintes fois. Si l'on constatait l'existence d'une de ces congestions sanguines du foie, qui se font souvent remarquer dans les maladies du cœur, on appliquerait les sangsues à l'anus, afin d'opérer le dégorgement; toutefois je dois dire que ce fait n'a pas fixé l'attention des auteurs : bien qu'il soit important, ils n'en font pas mention dans les observations. Au reste, nous voyons que dans cette appréciation des émissions sanguines il n'y a rien de précis et de positif : réflexion qui s'applique également aux autres moyens qui nous restent à examiner.

Après les saignées, les *diurétiques* constituent le moyen le plus généralement employé. La facilité avec laquelle se produit l'œdème dans ces affections a dû naturellement conduire à cette médication, et c'est aussi dans les cas où cet œdème est considérable qu'il faut principalement insister. Mais, parmi les diurétiques, il en est qui doivent être plus particulièrement choisis suivant les cas. La *digitale*, si fréquemment mise en usage, est surtout administrée lorsque avec un rétrécissement il existe une hypertrophie active des parois du cœur, et que les battements sont violents, rapides, tumultueux. Voici une formule, conseillée par Hope, dans laquelle le *mercure* et la *scille* trouvent aussi leur place :

℞ Pilules bleues..... 0,15 gram. Poudre de scille..... 0,05 gram.	Poudre de digitale... 0,03 ou 0,05 gram.

F. s. a. une pilule. A prendre trois ou quatre fois par jour.

On peut employer la digitale seule, en la donnant en teinture éthérée à la dose de 8 à 20 gouttes progressivement, ou bien en poudre à la dose de 0,15 à 0,40 gram. par jour, à prendre en trois ou quatre fois dans une cuillerée de tisane.

Le même motif qui a engagé les auteurs à modérer l'emploi des saignées dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, les a empêchés d'user largement de la digitale. Ils ont vu qu'en affaiblissant l'action du cœur, ils rendaient la circulation plus difficile, et jetaient le malade dans un état plus grave. Si l'on soupçonnait l'existence d'une dilatation des parois avec amincissement, on devrait, pour les mêmes motifs, se tenir dans la même réserve.

Le *bitartrate de potasse* a été employé, et souvent à forte dose. Hope assure en avoir vu de très remarquables effets dans les cas d'œdème, surtout lorsqu'on le donnait à une dose élevée, comme 15 grammes deux ou trois fois par jour, dans 500 grammes de tisane.

Les diurétiques salins à haute dose, tels que Laennec les employait dans la pleurésie, peuvent aussi être mis en usage. Enfin on a employé la *teinture de cantharide*, mais sans qu'il soit possible d'indiquer d'une manière positive quels en ont été les résultats. Ces diurétiques, dont nous retrouverons la prescription dans les autres maladies du cœur, n'ont aucun effet qui leur soit propre dans les cas de rétrécissement, et, comme la digitale, ils doivent être employés avec modération dans les cas d'insuffisance.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux *purgatifs*, qui ont été administrés dans le même but que les diurétiques. Ce sont surtout les drastiques que l'on met usage : le *jalap*, la *gomme-gutte*, l'*élatérium*, l'*aloès*. L'élatérium, suivant Hope, produit quelquefois des effets véritablement étonnants; mais il faut le donner avec beaucoup de précaution, ne commencer que par de faibles doses, et en outre ne l'administrer qu'aux sujets encore vigoureux. Voici la formule recommandée par cet auteur :

℞ Poudre de capsicum annuum.	0,40 gram.	Calomel.....	0,20 gram.
Elatérium.....	0,03 gram.		

F. s. a. quatre pilules dont on prendra une par jour.

Il suffit, suivant Hope, d'une seule pilule pour produire cinq ou six selles liquides. Il faut administrer ce médicament deux ou trois jours de suite, le matin, puis laisser reposer le malade. L'élatérium peut être néanmoins porté à 0,05 et à 0,10 gram. ; mais il faut en élever la dose avec beaucoup de ménagement, ne doublant la dose primitive qu'au bout de sept ou huit jours de prescription.

Un lavement purgatif qui, suivant cet auteur, a de très bons effets, est le suivant :

℞ Infusion de séné.....	200 gram.	Tartrate ou acétate de potasse.	2 à 16 gram.
Teinture de jalap.....	4 gram.		

Ce n'est pas seulement dans les cas d'œdème qu'on a administré les purgatifs, on les a aussi prescrits pour diminuer les forces générales, lorsque les battements du cœur étaient trop violents, ou pour opérer une révulsion sur le tube intestinal, lorsque la dyspnée devenait trop intense, ou enfin uniquement pour procurer la liberté du ventre et pour remédier à des accidents intestinaux.

Il est inutile d'ajouter que l'insuffisance des valvules aortiques ne comporte pas, dans la majorité des cas, de semblables moyens.

Les *vomitifs* ont été mis en usage dans des circonstances à peu près semblables à celles où les purgatifs ont été prescrits. Suivant Hope, qui s'est plus spécialement occupé que tout autre du traitement des altérations valvulaires, ces médicaments sont extrêmement avantageux, ou ont de très grands inconvénients, selon qu'ils sont appliqués ou non avec discernement. Mais il ne cite point de faits qui viennent à l'appui de cette assertion, et l'extrême danger des émétiques n'est pas plus prouvé que leur extrême efficacité.

Tantôt on donne ces substances pour produire un effet vomitif, tantôt comme simples expectorants. C'est surtout dans les cas où il y a une violente dyspnée et des signes d'un rétrécissement considérable, qu'on les emploie sous cette dernière forme. Il est inutile d'entrer dans de plus grands détails à ce sujet, car les vomitifs employés ne présentent rien de particulier; ce sont presque toujours le *tartre stibié* et l'*ipécacuanha*.

D'autres expectorants ont été également prescrits. Le docteur Bree employait principalement, dans les cas où il existait une violente dyspnée, la potion suivante :

℞ Teinture de scille.....	10 gouttes.	Extrait de jusquiame....	0,15 gram.
Acide nitrique.....	6 gouttes.	Eau pure.....	45 gram.

A prendre par cuillerées.

Ce médicament agit en même temps comme expectorant par la scille, et comme calmant par l'extrait de jusquiame. Quant à l'acide nitrique, il paraît avoir été prescrit comme excitant, parce que le docteur Bree attribue dans ces cas l'asthme à un œdème des poumons. Il serait aisé de montrer combien cette manière de voir est hypothétique.

Lorsque la maladie a passé entièrement à l'état chronique, quelques auteurs, et en particulier Hope, ont préconisé les *révulsifs* appliqués à la région précordiale, tels que les *vésicatoires*, les *sétons*, les *cautères*, les *frictions irritantes ;* mais rien ne prouve l'efficacité de ces moyens, qui néanmoins peuvent avoir quelques résultats utiles en faisant disparaître des accidents locaux, tels que le malaise à la région précordiale et la douleur locale.

Les autres remèdes proposés sont dirigés contre des accidents secondaires : ainsi les *antispasmodiques* contre la dyspnée convulsive; les *calmants* dans les mêmes circonstances ; les *toniques*, et surtout les *ferrugineux*, quand le malade est dans une grande faiblesse et que l'altération des valvules s'accompagne de dilatation plutôt que d'une hypertrophie active. Mais ces moyens ne doivent pas nous arrêter ici, attendu qu'ils sont communs à toutes les maladies du cœur, et que nous aurons occasion d'y revenir plus loin.

Les *boissons* doivent être abondantes, émollientes ou légèrement diurétiques. La décoction d'orge, l'infusion de chiendent avec addition d'une certaine quantité de nitre, remplissent très bien ces indications. Dans les cas où il y a quelques troubles nerveux, les tisanes doivent être légèrement antispasmodiques, et l'infusion de tilleul ou de feuilles d'oranger est généralement prescrite.

Le *régime* est, dans toutes les affections du cœur, très important à considérer. En général, il doit être sévère, composé d'aliments légers et en petite quantité. Le *régime lacté* peut avoir de grands avantages ; il est surtout important de s'abstenir de liqueurs fortes, de toute substance excitante qui, passant rapidement dans le torrent de la circulation, vient irriter violemment le cœur. Cependant il est des cas, et nous les avons mentionnés à propos du traitement, où l'on doit se relâcher beaucoup de cette sévérité : ce sont ceux où existe la faiblesse dont j'ai déjà parlé, et ceux où il y a une insuffisance manifeste. Alors un régime nourrissant, quoique modéré, est nécessaire.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LES CAS D'ALTÉRATIONS DES ORIFICES DU CŒUR.

Éviter toute fatigue excessive, et toutes les causes qui pourraient donner lieu aux maladies fébriles, au rhumatisme articulaire principalement.

Éviter également, autant que possible, les émotions fortes.

S'abstenir de tout effort violent, de mouvements trop brusques, comme la course, l'action de sauter, de soulever un fardeau trop lourd, etc.

Ne point porter de vêtements trop serrés et qui puissent gêner la circulation.

Éviter les excès de tout genre.

Résumé, ordonnance. — Nous avons vu que la manière dont les maladies du cœur ont été étudiées jusqu'à présent ne permet pas de formuler des préceptes bien rigoureux pour le traitement des maladies de l'endocarde. Aucun relevé de faits convenablement interprétés n'est encore venu nous éclairer sur ce point qui appelle l'attention des observateurs, car il est plus que probable que si l'on ne peut pas parvenir à obtenir la guérison de ces affections organiques, on arrivera du moins à déterminer les moyens par lesquels on pourra prolonger notablement l'existence. Exposons, dans quelques ordonnances, la conduite à suivre dans les principaux cas.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS OU IL EXISTE ENCORE DES SYMPTÔMES DE MALADIE AIGUE.

1° Pour boisson, légère décoction de chiendent avec addition de nitrate de potasse : 0,40 à 0,60 gram. par 500 grammes de liquide.

2° Saignées du bras, plus ou moins répétées suivant la force du sujet, mais toujours pratiquées avec assez de hardiesse.

3° Ventouses scarifiées, sangsues à la région du cœur, dans les cas de douleur locale.

4° ℞ Infusion de tilleul.... 120 gram. Poudre de digitale. 0,10 à 0,20 gram.	Sirop de fleur d'oranger..... 35 gram.

A prendre par cuillerées, dans les vingt-quatre heures.

On peut remplacer la poudre de digitale par huit à quinze gouttes de teinture éthérée.

5° Régime léger, nourriture peu abondante, abstinence absolue de toute liqueur forte.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'AFFECTION CHRONIQUE SANS ŒDÈME ET AVEC HYPERTROPHIE ACTIVE.

1° Même tisane.

2° Saignées, ventouses scarifiées, sangsues employées avec plus de hardiesse encore, mais sans excès.

3° Digitale *ut suprà*, en augmentant graduellement la dose.

4° Révulsifs à la région du cœur, vésicatoires, sétons, frictions irritantes.
5° Régime plus sévère encore que le précédent.

IIIe Ordonnance.

AFFECTION DES VALVULES AVEC PRODUCTION D'ŒDÈME OU D'ASCITE.

1° Pour tisane :

℞ Décoction de chiendent... 500 gram. | Bitartrate de potasse..... 15 gram

Suffisamment édulcorée. A prendre dans la journée.

2° Saignées modérées, sangsues à l'anus, dans les cas où il y aurait un engorgement sanguin du foie.
3° Purgatifs :

℞ Jalap..... 0,10 gram. | Aloès..... 0,05 gram.
Gomme-gutte..... 0,05 gram. |

Faites une pilule, dont on prendra de une à trois fois par jour, suivant la nécessité ; ou bien employer l'élatérium suivant la formule de Hope (voy. p. 148).

4° Dans les cas où l'ascite serait considérable, employer la paracentèse abdominale.

IVe Ordonnance.

DANS UN CAS COMPLIQUÉ D'ANÉMIE, DANS UNE DILATATION CONSIDÉRABLE DU CŒUR, OU DANS UNE INSUFFISANCE DES VALVULES.

1° Pour tisane, infusion de tilleul édulcorée avec le sirop de fleur d'oranger.
2° Peu ou point de saignées.
3° Légers toniques ; vin de quinquina à la dose de 30 à 60 grammes par jour ; ferrugineux à dose modérée : par exemple, 8 à 12 pilules de Blaud par jour, en commençant par deux pilules, et élevant graduellement la dose.
4° Régime médiocrement abondant, mais fortifiant et nourrissant.

Tel est ce traitement, qui demande encore de nombreuses recherches, et sur lequel j'aurai à revenir, car un bon nombre de ces moyens a été appliqué aux autres maladies du cœur.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines ; diurétiques, purgatifs, vomitifs, expectorants, révulsifs ; moyens contre les accidents secondaires (antispasmodiques, calmants, toniques, ferrugineux).

ARTICLE XIII.

CONCRÉTIONS POLYPIFORMES DU CŒUR.

Les diverses concrétions que l'on trouve si fréquemment dans les cavités du cœur ont, dès les premiers temps de l'anatomie pathologique, attiré fortement l'attention

des observateurs et donné lieu à de longues discussions. D'abord on a émis des opinions diverses sur la nature même de ces corps, quelquefois très considérables, qui obstruent les orifices, remplissent les cavités, et parfois se prolongent dans les gros vaisseaux. Bertholet et Pissinus donnèrent à ces concrétions le nom de *polypes*, parce qu'elles leur parurent semblables aux polypes trouvés dans l'utérus et dans les fosses nasales. Mais, bientôt après, d'autres auteurs, et en particulier Kerkring (1), ayant fait naître de simples concrétions sanguines à l'aide d'un acide injecté dans les veines des chiens vivants, il fut démontré que très souvent ces concrétions étaient dues à la simple coagulation du sang. Néanmoins un grand nombre de médecins, parmi lesquels il faut compter Malpighi, Peyer et Fr. Hoffmann, persistèrent à admettre l'existence de polypes nés pendant la vie sur la membrane interne du cœur, et donnant lieu à des symptômes graves. Ces opinions diverses furent ensuite tour à tour soutenues par les auteurs les plus distingués, et qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Aujourd'hui que l'anatomie pathologique nous a donné la description d'un grand nombre de ces concrétions polypiformes, nous devons reconnaître que l'une et l'autre des deux opinions précédemment citées sont trop exclusives; et voici ce que nous apprend l'observation moderne :

Il y a un très grand nombre de concrétions polypiformes qui sont dues à la coagulation du sang, soit après la mort, soit dans les derniers moments de l'existence. D'autres se sont formées pendant la vie; elles ont contracté des adhérences avec les parois du cœur, se sont organisées et ont formé, non pas des polypes semblables à ceux des fosses nasales et de l'utérus, qui sont des tumeurs produites dans la substance même de l'organe où elles sont attachées, mais un tissu accidentel qui s'est accolé à la surface interne du cœur, et a fini par contracter avec elle des liaisons organiques. Enfin, dans l'inflammation de l'endocarde, il se produit parfois, et nous en avons cité plus haut des exemples, des concrétions pseudo-membraneuses, et ces concrétions ont été également prises par les anciens auteurs pour des polypes. En distinguant ainsi ces divers corps entre eux, on lève tous les doutes.

Après ces considérations préliminaires, nous ne croyons pas devoir entrer dans une discussion plus étendue, et nous allons, dans une courte description, faire connaître ce que nous savons de plus positif sur les deux premières espèces de concrétions dont nous venons de parler; car la dernière, étant de nature inflammatoire, est toute différente, et a trouvé sa place dans la description de l'endocardite.

Ce qui distingue principalement les deux espèces de polypes du cœur dont nous avons à nous occuper, c'est leur adhérence ou leur non-adhérence; ce caractère, en effet, sur lequel Corvisart et Laennec ont longuement insisté, sert principalement à faire reconnaître leur date ancienne ou récente. Commençons par les concrétions polypiformes non adhérentes.

§ I. — Concrétions polypiformes non adhérentes.

Les concrétions polypiformes non adhérentes sont extrêmement fréquentes. Suivant Laennec, on les trouve au moins sur les trois quarts des cadavres dont on

(1) *Spicilegium anatomicum*. Amstelodami, 1670.

fait l'ouverture. M. Bouillaud a remarqué que c'était principalement dans les cavités droites du cœur qu'on les rencontrait. Parmi les cas cités par cet auteur, le plus grand nombre a été observé dans des maladies fébriles, et principalement dans la pneumonie. MM. Legroux et Fournet en ont vu des exemples remarquables dans des cas de fièvre typhoïde. Enfin le rhumatisme articulaire, lorsqu'il occasionne la mort, laisse presque toujours dans le cœur des concrétions polypiformes remarquables. Il en résulte que c'est principalement dans les affections donnant lieu à un mouvement fébrile intense que se produisent ces concrétions polypiformes.

Mais quelle est leur *cause déterminante?* Les auteurs, à ce sujet, ne s'expliquent pas d'une manière formelle; cependant MM. Legroux et Bouillaud semblent accorder à l'inflammation de la membrane interne du cœur une assez grande part dans cette production. Mais rien ne prouve l'exactitude de cette manière de voir, car les concrétions polypiformes sont produites aussi bien dans les cas d'affection fébrile sans endocardite que dans ceux où cette dernière affection se manifeste, et de plus M. Bouillaud a, comme nous l'avons dit, constaté leur plus grande fréquence dans les cavités droites, où, de l'avis de tout le monde, l'inflammation est beaucoup moins fréquente qu'à gauche. Nous devons donc admettre que c'est uniquement sous l'influence de cet état du sang qui produit, dans le rhumatisme et la pneumonie, la couenne épaisse de la saignée; que, par un effet semblable, le sang se coagule dans les cavités du cœur, et particulièrement dans celles où, vers la fin de l'existence, la circulation est plus difficile. M. le docteur Armand (1) a observé à Lyon, du mois de décembre 1840 au mois de février 1841, un nombre considérable de concrétions polypiformes du cœur, dont la plupart se sont terminées par une mort très prompte, avec douleur précordiale, anxiété, dyspnée considérable, mouvements tumultueux du cœur, lividité de la face. Des faits semblables s'étant montrés à Nantes, M. Armand a admis l'existence d'une véritable *épidémie.* Il faudrait, pour adopter cette conclusion, que ce fait se reproduisît plus d'une fois.

Existe-t-il des *symptômes* propres à ces concrétions sanguines? M. Bouillaud a cherché à leur en assigner; mais il résulte des observations qu'il a présentées qu'excepté une *plus ou moins grande diminution dans l'intensité des mouvements du cœur* et *l'étouffement de leurs bruits*, il n'y a aucun symptôme un peu constant qui puisse faire reconnaître leur présence; et comme ce n'est que dans les derniers jours de l'existence et dans des cas d'affections graves que ces signes ont été recherchés, on se demande s'ils sont entièrement dus à la présence des concrétions polypiformes, ou s'ils ne sont pas un des phénomènes de l'agonie.

L'*anxiété*, le *malaise à la région précordiale*, la *gêne de la respiration*, la *coloration de la face*, la *faiblesse du pouls*, les *lipothymies*, qu'on a donnés comme des symptômes de cette coagulation du sang dans le cœur, ne sont mentionnés que dans un très petit nombre d'observations, et peuvent être le résultat de la maladie principale. En un mot, s'il y a des signes propres à ces concrétions, leur existence est encore à démontrer; disons seulement que M. le docteur Ménard (2) a rapporté

(1) *Thèse de Montpellier*, 1844.
(2) *Gazette médicale de Montpellier*, février 1845.

des cas fort intéressants de mort presque subite à la suite de *convulsions* et de symptômes d'*asphyxie*, chez des enfants chez lesquels on n'a trouvé, pour expliquer la mort, que des *concrétions* fibrineuses du cœur.

Enfin M. le docteur Senhouses Kirkes (1) a avancé que les concrétions fibrineuses peuvent se détacher du cœur, être lancées dans les vaisseaux, aller obstruer les artères, et même, dans certaines circonstances, agir sur le sang comme substance toxique. Il cite trois cas de ramollissement du cerveau dans lesquels on trouva des concrétions fibrineuses du cœur gauche et un bouchon fibrineux qui bouchait complétement l'artère cérébrale moyenne. Mais, en pareil cas, la même cause qui a produit les concrétions du cœur n'a-t-elle pas produit la concrétion de l'artère? Quant à l'intoxication du sang, elle n'est pas démontrée. Nous ajoutons que M. Kirkes rapporte à de semblables concrétions certaines paralysies hystériques dont il attribue la guérison à la disparition du bouchon fibrineux; mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Il suit de là que nous ne devons pas nous appesantir davantage sur cette description, et qu'il nous suffira de dire en quelques mots comment se présentent les concrétions sanguines. Souvent on trouve dans les cavités du cœur de simples caillots noirs, mous, très faciles à écraser, et qui sont évidemment l'effet d'une coagulation après la mort; ceux-là ne doivent pas nous occuper. Nous avons dû toutefois les mentionner, parce que l'on voit assez fréquemment ces caillots présenter dans une partie de leur étendue quelques portions transparentes, élastiques, comme gélatineuses, et semblables à la couenne du sang de la saignée; alors on peut penser que la coagulation ayant eu lieu peu de temps avant la mort, tendait à passer à l'état couenneux, comme celles dont nous allons parler.

Celles-ci, souvent d'une étendue considérable, remplissant quelquefois toute une cavité et se prolongeant à travers les orifices, sont gélatiniformes, se laissent beaucoup plus difficilement diviser, et quelquefois sont tellement intriquées dans les tendons des ventricules, qu'on a de la peine à les en séparer. Il ne faudrait pas prendre cette intrication pour une adhérence, car nous allons voir plus loin combien une adhérence réelle donne de nouveaux caractères aux concrétions polypiformes.

Ce sont ces coagulums transparents, élastiques, gélatiniformes, qui ont été regardés comme donnant lieu pendant la vie à des symptômes très graves, et entraînant quelquefois très brusquement la mort. Il nous paraît difficile de ne pas admettre que ces concrétions se soient, en effet, formées pendant la vie. Tous les auteurs, depuis Corvisart, sont de cette opinion; mais, nous le répétons, il n'en est pas moins certain que les signes qu'on leur a attribués n'ont pas jusqu'à présent de valeur bien réelle, vu l'insuffisance des faits.

Quant à la gravité de ces productions, est-elle mieux démontrée? Sans doute leur présence doit gêner la circulation; mais au moment où elles se forment, la maladie principale est déjà parvenue au terme fatal; car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, tout s'accorde pour nous les faire considérer comme le résultat de l'agonie. On conçoit, en effet, très bien que la coagulation du sang, favorisée par la

(1) *Des effets principaux qui résultent du détachement des concrétions fibrineuses développées dans le cœur et mélangées avec le sang* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1853).

nature de la maladie, a lieu d'autant plus facilement que l'agonie a déprimé toutes les fonctions tant animales qu'organiques.

On n'a point proposé de *traitement* contre ces productions morbides, et en fût-il autrement, on conçoit bien que nous ne nous y arrêterions pas, puisque pour nous la production des caillots polypiformes est le résultat de l'état très grave dans lequel se trouve le malade, et non la cause de cet état lui-même.

§ II. — Concrétions polypiformes adhérentes.

Les concrétions de cette espèce sont de toute évidence produites pendant la vie; leur adhérence, et nous entendons par ces mots la fusion de leur base ou de leur pédicule avec la membrane interne du cœur, ne peut laisser aucun doute à cet égard. Depuis que les anatomo-pathologistes se sont occupés de ce sujet, on en a cité des cas remarquables. Senac, Borsieri, Kreysig, Corvisart, Laennec, plus récemment M. Legroux (1) et M. Bouillaud (2), en présentent d'assez nombreux exemples dans leurs ouvrages.

En pareil cas, comment ces concrétions sanguines se sont-elles formées? Suivant les auteurs, elles se produisent de deux manières : tantôt une inflammation partielle de la surface interne du cœur donne lieu à une agglomération des molécules sanguines qui produit un caillot, lequel, à la manière des fausses membranes qui revêtent les séreuses, finit par adhérer fortement et par s'organiser; tantôt, et Laennec en a cité des exemples, une concrétion polypiforme contracte, par suite d'un contact prolongé, des adhérences semblables, et s'organise également.

Les *symptômes* auxquels, suivant les auteurs, et d'après les observations qu'ils ont rapportées, ces concrétions ont donné lieu pendant la vie, sont une *oppression considérable*, une *vive anxiété*, parfois des *lipothymies;* la *force*, l'*étendue*, l'*irrégularité des battements du cœur*, les *congestions veineuses*, la *petitesse du pouls*, le *refroidissement des extrémités*, et, suivant M. Bouillaud, un *bruit de souffle*, tantôt simple, tantôt sibilant. Il est vrai qu'on trouve dans les observations citées les symptômes qui viennent d'être indiqués; mais, outre qu'ils ne sont pas constants, il y a dans la maladie principale des raisons souvent suffisantes pour expliquer ces accidents; aussi, sans vouloir dire que ces signes n'appartiennent pas aux concrétions polypiformes du cœur, nous devons faire remarquer que l'observation n'a pas mis leur importance suffisamment hors de doute, et qu'il reste encore beaucoup à faire sur ce point. Nous pourrions reproduire ici ce que nous avons dit plus haut à propos des faits cités par M. S. Kirkes.

Dans leurs observations, plusieurs auteurs ont fait remonter à une époque assez éloignée la formation des concrétions polypiformes; mais les signes qu'ils ont donnés du début sont trop vagues pour qu'on puisse leur accorder une entière confiance.

Les concrétions polypiformes de cette espèce présentent quelquefois des dimensions énormes. Nous avons sous les yeux plusieurs observations où toute une oreillette, et quelquefois en même temps tout un ventricule, se trouvaient remplis par

(1) *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie.* Paris, 1827.

(2) *Traité clinique des maladies du cœur.* Paris, 1841, t. II, p. 710.

un corps de cette nature, avec des prolongements dans les vaisseaux; mais il n'est pas exactement prouvé que, dans ces cas, l'adhérence du caillot dans un point fût bien réelle, et l'on serait plutôt autorisé à les ranger dans la première catégorie. D'autres fois, au contraire, ces concrétions, d'une médiocre étendue, siégent aux environs d'un des orifices sur lesquels elles peuvent parfois s'abaisser, constituant alors ces végétations mobiles dont parle Corvisart. Elles adhèrent d'une manière évidente par un pédicule plus ou moins large, de telle sorte qu'on ne peut les arracher en laissant intacte la membrane interne du cœur. En pareil cas, on voit quelquefois dans le tissu de nouvelle formation des traînées vasculaires. M. Massimiliano Rigacci en cite un exemple (1), et M. Vernois a fait voir à la Société anatomique des injections qui avaient pénétré jusque dans ces productions morbides.

Quelquefois ces concrétions polypiformes sont comme infiltrées de sérosité, et quelquefois aussi elles contiennent une matière purulente qui, suivant M. Bouillaud, pourrait avoir été sécrétée par elles après leur organisation. On conçoit qu'alors elles puissent prendre une couleur particulière, jaune ou rosée, une dureté plus considérable, et être prises, comme elles l'ont été, en effet, par quelques auteurs, pour des polypes sarcomateux (2).

D'après ce que nous avons dit plus haut du peu de constance des signes et des symptômes généraux, il est certain que le *diagnostic* est environné de la plus grande obscurité. Quant aux effets produits par la présence de ces corps de nouvelle formation, on est naturellement porté à admettre qu'ils doivent être graves, puisqu'ils peuvent évidemment, dans certaines positions, apporter un grand obstacle à la circulation. C'est là une nouvelle cause de maladies organiques du cœur, d'obstruction des orifices, et, par suite, de dilatation et d'hypertrophie qui finissent par causer la mort.

Que dire du *traitement* des concrétions polypiformes? C'est un sujet trop obscur pour qu'on puisse s'exprimer avec précision, même à l'égard des moyens palliatifs. Les *émissions sanguines* constituent le principal moyen recommandé par M. Bouillaud, et M. Legroux, ayant égard à la tendance qu'a le sang à se coaguler, a pensé qu'il serait utile d'administrer les *sels de potasse et de soude* comme dissolvants du sang. Ces moyens ne pourraient être véritablement utiles que dans les cas où il ne se serait pas formé une adhérence organique; car, s'il en était ainsi, il ne s'agirait plus de faire dissoudre un caillot, mais bien de faire fondre un tissu nouveau.

Nous n'insistons pas davantage sur des lésions que le praticien doit connaître, afin de ne pas les confondre avec d'autres, mais qui n'ont pas pour lui de plus grand intérêt.

(1) *Anthologia*, février 1828.

(2) Dans des cas très rares, il peut exister des polypes entièrement charnus. On en trouve un exemple dans le recueil de M. Pigné (*Annales de l'anatomie et de la physiologie pathologique*). Quelle est l'origine de cette production? C'est ce qu'il est impossible de dire. On sent qu'avec si peu d'éléments, il serait inutile de la rechercher. Dans le cas que je viens de citer, il y avait des symptômes d'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

CHAPITRE III.

MALADIES DU TISSU PROPRE DU COEUR.

Les maladies du tissu propre du cœur sont généralement mal connues. Si l'on en excepte l'hypertrophie, elles n'ont fixé que d'une manière secondaire l'attention des médecins, ce dont il ne faut pas s'étonner; car, à cette exception près, ces affections sont rares, ont des symptômes obscurs, ou sont entièrement au-dessus des ressources de l'art. Pour ces motifs, nous glisserons rapidement sur plusieurs d'entre elles. Il en est même quelques-unes qui, bien qu'admises par la plupart des auteurs, ne seront présentées dans ce chapitre que comme de simples lésions anatomiques appartenant à une autre affection. De ce nombre sont le ramollissement inflammatoire du cœur, et les abcès, qui n'ont point de symptômes propres, ou qui n'en ont que de très vagues, et qui ne sont autre chose, en réalité, que des résultats de la cardite.

ARTICLE Ier.

APOPLEXIE DU COEUR.

Nous ne dirons que très peu de mots de cette lésion fort rare, et que nous ne connaissons guère que sous le rapport de l'anatomie pathologique. Déjà, dans quelques cas consignés dans les divers recueils, on avait signalé l'infiltration de sang dans le tissu du cœur, et Kreysig en a parlé dans son ouvrage. M. Cruveilhier (1) a décrit un *ramollissement apoplectiforme* que l'on peut comparer à l'apoplexie capillaire du cerveau. Nous avons trouvé, dans les ouvrages de Hope et de M. Gendrin, deux cas d'apoplexie du cœur, et les auteurs du *Compendium* en ont cité un qu'ils ont observé chez un sujet affecté de variole. Dans un cas de *purpura hæmorrhagica* qui fut présenté à la Société anatomique, il existait également des foyers apoplectiques dans les parois du cœur. Ces divers faits n'ont été étudiés, nous le répétons, que sous le point de vue de l'anatomie pathologique.

Ordinairement le sang est réuni en petits foyers, qui constituent des épanchements disséminés et qui écartent les fibres musculaires. Cette lésion n'a jamais été observée à l'état de simplicité; on l'a toujours vue coïncider avec un ramollissement plus ou moins avancé du cœur, et c'est ce qui lui a fait donner par M. Cruveilhier le nom de *ramollissement apoplectiforme.* Nous n'avons aucun signe particulier qu'on puisse rapporter à cette lésion, et par conséquent il serait inutile d'y insister plus longtemps.

ARTICLE II.

CARDITE.

La cardite est, de l'aveu de tous les auteurs qui se sont le plus occupés des maladies du cœur, une des moins connues. Il est rare, ainsi que le fait remarquer

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIIe livraison, in-folio avec planches.

M. Bouillaud, de la trouver à l'état de simplicité; car, pour lui, il ne l'a jamais rencontrée qu'avec la péricardite ou l'endocardite; aussi lui paraît-il impossible, ainsi qu'à Corvisart et à Laennec, de la diagnostiquer. Il en est de même, ajoute-t-il, des abcès, des ulcérations et des dilatations partielles auxquelles elle donne lieu.

Nous avons pris, dans les divers auteurs, dix-huit observations propres à éclairer les diverses questions qui se rattachent à la cardite, et nous allons rapidement les passer en revue. Nous mettons de côté les ramollissements observés dans le cours des maladies fébriles, et principalement de la fièvre typhoïde, car les recherches de M. Louis (1) ont prouvé que l'inflammation leur était entièrement étrangère, et, n'en fût-il pas ainsi, on ne devrait les considérer que comme des lésions secondaires, importantes à noter dans l'histoire de la maladie où elles se produisent, mais non dans celle-ci, où nous étudions la cardite comme une maladie particulière. On pourra consulter aussi un mémoire intéressant de M. le docteur David Craigie (2) qui, à l'aide d'observations qu'il a réunies, a fait l'histoire de l'inflammation et de la suppuration du cœur.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *cardite* est l'inflammation du tissu propre du cœur. On l'a désignée tantôt sous le nom de *cardite* et d'*inflammation du tissu musculaire du cœur*, et tantôt sous ceux de *ramollissement*, *ulcérations*, *abcès*, lésions qui sont les effets de la maladie.

Cette affection est assez *rare;* on n'en trouve, en effet, dans les auteurs, qu'un nombre peu considérable de cas, et encore plusieurs d'entre eux laissent-ils des doutes dans l'esprit des lecteurs.

§ II. — Causes.

Les *causes* de la cardite sont très difficiles à indiquer, car, en général, les auteurs ne les ont pas recherchées avec soin. Dans les observations que nous avons sous les yeux, on voit que fréquemment cette affection survient dans le cours d'une autre maladie, soit du cœur, soit des autres organes. Les maladies fébriles, et en particulier le *rhumatisme articulaire*, sont le plus souvent signalées; mais y avait-il dans ces cas autre chose qu'une simple coïncidence? Dans un cas, il existait une phlébite.

Sur les 18 cas que nous avons rassemblés, 13 ont été observés chez des hommes, et 5 seulement chez des femmes. Quant à l'âge, excepté 6 sujets qui avaient de douze à vingt-cinq ans, tous les autres avaient dépassé l'âge de trente ans, et la majorité celui de cinquante. M. le docteur Chanu (3) rapporte un cas d'*abcès du cœur*, observé chez un enfant de treize ans. La maladie de cet enfant était si complexe, qu'on ne peut démêler ce qui appartenait, dans les symptômes, à la maladie du cœur. Ces chiffres pourront servir à une statistique plus complète.

(1) *Recherches sur la fièvre typhoïde*. Paris, 1841, 2e édit., t. I, p. 299.
(2) *Edinburgh med. and. surg. Journal*, 1848.
(3) *The Lancet*, mai 1846.

§ III. — Symptômes.

Début. — Le *début* de la maladie a eu lieu, dans la plupart des cas, d'une manière sourde, ou du moins non indiquée par les auteurs. Mais dans trois cas il a été remarquable en ce que, les sujets paraissant être dans un état de santé assez satisfaisant, l'affection s'est produite dans des circonstances imprévues et subites. Dans l'un deux, cité par Hope (1), un homme ayant été sur le point de se noyer, fut pris, immédiatement après cet accident, de symptômes de maladie du cœur qui ne le quittèrent plus, et qui, après la mort, laissèrent un ramollissement très considérable. On pourrait, il est vrai, se demander si le ramollissement était véritablement inflammatoire ; mais dans deux autres cas où la maladie paraît avoir débuté au milieu d'une très vive émotion, on ne peut avoir aucun doute à cet égard, puisqu'il existait dans le tissu du cœur des foyers purulents.

Symptômes. — La maladie étant déclarée, quels sont les signes qu'elle présente? On n'a noté la *douleur* que dans cinq cas seulement, dans deux desquels elle pouvait être exclusivement rapportée à la maladie du cœur; car il n'existait dans la poitrine aucune autre lésion qui pût lui donner lieu. Dans tous ces cas, elle avait son siége à la région précordiale; elle était vive ou consistait en un simple malaise et en une constriction difficile à supporter.

La *matité* n'a pas attiré l'attention des auteurs; dans deux cas où elle est mentionnée seulement, elle est étendue. Toutes les fois qu'on a observé l'*impulsion*, on l'a trouvée faible, parfois imperceptible ; et en même temps les *battements du cœur* étaient tumultueux, faibles et même indistincts.

Les *bruits*, dans le petit nombre de cas où ils ont été notés, n'ont présenté rien de bien remarquable. Cependant Hope a insisté sur la *brièveté du premier bruit* converti en un simple claquement comme le second : signe qu'il donne comme appartenant au ramollissement du cœur. Dans un cas, les bruits étaient si faibles, qu'on pouvait à peine les distinguer. On n'a signalé aucun bruit anormal.

La *faiblesse de la circulation* est quelquefois si grande, qu'elle donne lieu à des *lipothymies*, et, chez un sujet, c'est par une syncope que la maladie a débuté. Ce symptôme n'a été observé que deux fois ; le *pouls*, toutes les fois qu'il a été examiné, et il l'a été dans la plupart des cas, a été remarquable par sa faiblesse , son irrégularité, ses intermittences. Dans un seul cas cité par Corvisart, il était régulier, quoique petit et faible. Quant à la fréquence, elle n'était point considérable dans le petit nombre de cas où elle a été mentionnée, puisqu'elle ne s'élevait pas au-dessus de quatre-vingts pulsations. Hope a en outre remarqué que, dans cette affection, le *pouls ne coïncidait pas avec les battements du cœur*, et cela d'une manière notable.

Dans tous les cas où l'état de la *respiration* a fixé l'attention des auteurs, on a noté une *dyspnée* plus ou moins considérable, allant quelquefois jusqu'à la suffocation et à l'orthopnée. M. le docteur Bevill Peacock a observé un cas très rare d'*abcès des oreillettes.* La malade, âgée de trente-cinq ans, en traitement pour un gonflement du genou, fut prise d'*accès de dyspnée effroyables*, et fréquemment répétés. A l'autopsie, on trouva une péricardite, et un abcès des parois auriculaires

(1) *Loc. cit.*, p. 341.

s'ouvrant dans le ventricule gauche d'une part, et de l'autre dans les sinus aortiques, après avoir décollé deux valvules. On est porté à croire que le ramollissement du cœur est pour beaucoup dans la production de cette dyspnée, parce qu'elle a existé dans des cas où aucune autre affection de cet organe ne s'était produite, et parce qu'elle a toujours augmenté à l'époque où la cardite venait se joindre aux lésions déjà existantes.

On a observé quelquefois l'*œdème des jambes*, et même une infiltration générale ; mais il y avait alors une hypertrophie plus ou moins considérable, et des altérations des orifices du cœur. On ne saurait donc attribuer ce symptôme à la cardite elle-même. Il en est de même de la *coloration de la face* et de l'injection veineuse que l'on a quelquefois notée, mais non peut-être de l'état d'*anxiété* et de la *contraction des traits*, qu'on a remarqués chez quelques sujets, et qui étaient portés au plus haut degré. Ces cas, en effet, sont ceux où l'inflammation avait laissé les traces les plus profondes, et dans quelques-uns desquels aussi on notait le *refroidissement* de la peau, la sueur, la faiblesse générale.

On voit par cette description que les signes de la cardite sont encore très vagues, et qu'excepté *ceux que présente le pouls*, il n'en est aucun qui paraisse avoir quelque chose de propre à cette affection. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion du diagnostic.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la cardite est ordinairement très rapide. Dans les observations qui ont été prises avec quelque soin, on a vu les symptômes s'aggraver très promptement et être bientôt portés au plus haut degré.

Quant à la *durée* de cette affection, il est difficile de l'apprécier, attendu que les auteurs n'ont pas marqué exactement le début. Dans deux cas, elle n'a pas dépassé huit jours, et, en général, elle est très courte. On n'a cité aucun fait authentique de *cardite chronique*. Ceux qu'on a donnés comme des exemples d'induration du cœur sont, pour la plupart, des ossifications dont le plus grand nombre, comme on peut le voir par les faits rapportés par Albertini, Corvisart, Laennec, Burns, sont dues aux progrès de l'âge, et dont quelques autres, ainsi que MM. Bertin et Bouillaud en ont cité des exemples, paraissent liés à une inflammation, mais seulement comme conséquence ou terminaison de cette inflammation. Nous n'avons donc rien à dire de la cardite chronique.

La *terminaison* de la maladie nous offre des points importants à considérer. C'est elle, en effet, qui a fait admettre plusieurs espèces particulières d'affections qui ne paraissent pas devoir être décrites autrement que comme de simples lésions anatomiques. Tels sont les *abcès* de la substance musculaire du cœur, qui font évidemment partie de la cardite, dont ils sont une production ; les *ulcérations* de cet organe ; le *ramollissement* de sa substance, non lié à une cause générale, comme dans les maladies fébriles ; et enfin la plupart des *ruptures* du cœur, qui ont pour cause ce ramollissement inflammatoire et qui produisent ordinairement la mort subite.

Il résulte assez souvent de ces lésions, soit un *anévrysme partiel du cœur*, soit une rupture d'une de ses cavités, et, dans ce dernier cas, la mort est subite.

M. Gueneau de Mussy (1), entre autres, en a cité deux exemples remarquables. La cardite a, par conséquent, deux espèces de terminaisons très différentes : dans l'une, les symptômes allant sans cesse en augmentant, il se déclare une grande dépression des forces, avec dyspnée, faiblesse des battements du cœur et du pouls, froid des extrémités, etc.; puis le malade succombe avec des signes d'asphyxie, et quelquefois dans de violents accès de suffocation; dans l'autre, saisis tout à coup d'une vive anxiété et quelquefois poussant des cris violents, comme M. Hippolyte Cloquet (2) en a cité un exemple, les malades meurent subitement. Ces derniers cas sont ceux de rupture par ramollissement inflammatoire. Enfin, ce que nous avons dit plus haut relativement à l'*induration du cœur*, suite d'une inflammation de son tissu propre, doit nous faire admettre que, dans quelques cas malheureusement mal déterminés, cette inflammation peut se dissiper, mais en laissant ordinairement après elle des lésions dont la gravité ne saurait être méconnue.

§ V. — Lésions anatomiques.

C'est, comme nous venons de le signaler, principalement d'après les lésions anatomiques qu'on a établi des divisions trop nombreuses dans les altérations aiguës du tissu du cœur. Ce que nous avons dit dans cet article suffira pour la description de quelques-unes de ces espèces qui intéressent fort peu le praticien, telles que le ramollissement, l'induration, les abcès, l'infiltration purulente, les ulcérations et la gangrène. Quant aux ruptures, comme dans plusieurs cas elles ont été produites par d'autres causes, nous y reviendrons un peu plus loin.

Ramollissement. — Lorsqu'un sujet a succombé à une cardite aiguë, on trouve le tissu du cœur ramolli dans une plus ou moins grande partie de son étendue, se réduisant dans quelques points en bouillie, et se déchirant au moindre effort. C'est ordinairement dans la portion interne de l'épaisseur de ses parois que se trouve le ramollissement, et alors l'endocarde participe à un plus ou moins haut degré à l'altération du tissu musculaire. Nous avons vu plus haut que, dans les parties ramollies, on trouvait quelquefois une apoplexie par petits foyers isolés, semblable à l'apoplexie capillaire du cerveau; dans d'autres cas, il y a seulement une couleur rouge plus ou moins brune, qui diffère assez sensiblement de la couleur du tissu à son état normal : c'est là ce qu'on a nommé le *ramollissement rouge;* dans d'autres encore, le cœur est blanchâtre, il est infiltré d'une substance graisseuse; mais comme, dans ces cas, on trouve ordinairement des foyers purulents, il est probable que cet aspect graisseux du cœur était dû plusieurs fois à une infiltration purulente du tissu serré qui le constitue. C'est là le *ramollissement blanc*, qui diffère toutefois de cet autre ramollissement qu'on trouve dans les affections fébriles, et qui n'a point de caractère inflammatoire.

M. le docteur James Undran (3) a vu le cœur ramolli et ses fibres profondes déchirées chez un homme de soixante ans, mort subitement au milieu d'une parfaite santé. Il n'y avait pas d'épanchement de sang dans le péricarde.

Nous avons dit plus haut tout ce qu'il était nécessaire de savoir sur l'*induration;*

(1) *Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XXII, p. 258, et t. XXVI, p. 257.
(2) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris.*
(3) *North. Journ. of med.*, avril 1845.

nous allons donc passer immédiatement à la description des abcès du cœur, dont on a cité un assez grand nombre d'exemples.

Abcès du cœur. — Dans le plus grand nombre des cas, les *abcès* trouvés entre les fibres musculaires étaient multiples, peu volumineux, tantôt siégeant dans la profondeur même des parois, tantôt dans un point rapproché soit de la surface interne, soit de la surface externe. Le pus qu'ils contiennent est ordinairement blanc et bien lié. Cependant, dans quelques cas, on le trouve, au contraire, sanieux et comme putride. C'est ordinairement dans les parois du ventricule gauche que se forment ces abcès, dont on n'a trouvé la cause dans une phlébite qu'une seule fois chez les sujets dont nous avons pu consulter les observations. Toutefois nous avons vu, dans le cas cité par M. Bevill Peacock, que les oreillettes ne sont pas exemptes de cette altération. Mais c'en est assez sur une lésion qui ne fournit aucun signe particulier, pas même la douleur.

Ulcérations. — Les *ulcérations du cœur*, observées dans l'affection qui nous occupe, diffèrent de celles qui ont été décrites à l'article *Endocardite aiguë*, en ce qu'elles sont le résultat de la rupture du foyer purulent, soit dans les cavités du cœur, soit dans le péricarde, suivant que ce foyer est voisin de la surface interne ou de la surface externe. On se fait facilement une idée de ce que doivent être ces ulcérations ordinairement profondes, dans lesquelles on trouve le tissu musculaire déchiré, réduit, en bouillie, d'où résulte une cavité ordinairement irrégulière. Autour de ces ulcérations, comme autour des abcès, le tissu musculaire du cœur est ramolli dans une plus ou moins grande étendue.

Rupture. — Comme nous l'avons dit plus haut, la cardite peut se terminer par *rupture*, et alors on trouve une perforation soit d'une oreillette, soit d'un ventricule, soit enfin de la cloison interventriculaire. Il est remarquable que dans tous les cas que nous avons rassemblés, et dans lesquels la rupture pouvait être rapportée à une inflammation du tissu du cœur, c'est toujours dans les parois des cavités gauches que celle-ci a eu son siége. Cette rupture, de forme très irrégulière, se présente comme une déchirure à bords lacérés, lorqsue l'effort du sang a produit seul l'ouverture de la paroi ramollie. Lorsqu'elle est le résultat d'une ulcération, comme dans un cas cité par M. Gueneau de Mussy, elle peut présenter un aspect infundibuliforme, ou bien ressembler à deux cônes renversés se joignant par leur sommet, si deux ulcérations ont marché l'une vers l'autre en sens inverse.

Gangrène. — Enfin on a cité de très rares exemples de *gangrène* du tissu propre du cœur. Pour ma part, nous n'en connaissons qu'un seul qui est rapporté par M. Kennedy (1), et où la maladie survint dans un cas d'affection ancienne de l'utérus, dont le tissu présentait lui-même les caractères de la gangrène; mais il inutile de s'appesantir davantage sur ce sujet.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la cardite est plein d'obscurité. Il est impossible de trouver, dans les faits qui ont été cités, quelques signes qui appartiennent en propre à cette affection; aussi n'est-ce guère que par l'ensemble des symptômes, et en ayant

(1) *The London Repository*, n° 124.

égard à toutes les circonstances qui environnent leur apparition, qu'on pourra avoir des soupçons sur l'existence de l'inflammation du tissu propre au cœur.

Si, chez un sujet, principalement dans le cours d'une affection fébrile, il survient, à la région du cœur, une douleur vive, avec anxiété; si en même temps la circulation s'embarrasse, si le pouls devient faible, intermittent; si la dyspnée est considérable, et si l'on n'observe point de bruits anormaux correspondants aux battements du cœur, on pourra supposer l'existence d'une cardite, mais sans en avoir toutefois la certitude. Suivant Hope, il faudrait joindre à ces signes un désaccord plus ou moins marqué entre les battements du cœur et les pulsations artérielles.

Serait-il possible maintenant de diagnostiquer l'espèce de lésion qui existe dans le tissu du cœur? Ce que nous avons dit plus haut, en décrivant les symptômes, nous force à reconnaître qu'il n'en peut être ainsi. Seulement, lorsque l'intermittence et la faiblesse du pouls sont portés à un degré extrême, on peut penser qu'il existe un ramollissement plus ou moins considérable, avec ou sans infiltration purulente. On voit, au reste, que ces signes ne diffèrent pas très sensiblement de ceux qui ont été énumérés à l'article *Endocardite*, en sorte que ces deux affections, ainsi que M. Bouillaud l'a fait remarquer, ne peuvent pas, dans l'état actuel de la science, être distinguées d'une manière positive.

On peut arriver plus facilement, par voie d'exclusion, à la distinguer de quelques autres affections du cœur. Ainsi on ne la confondra point avec la *péricardite*, parce qu'elle n'offre pas une matité étendue, une voussure, des battements du cœur très éloignés de l'oreille, comme l'inflammation du péricarde donnant lieu à un épanchement notable, et ne présente pas de bruits anormaux comme la péricardite sèche.

Ce dernier signe la fera distinguer de toutes les affections du cœur avec altération des orifices. En un mot, en ayant égard aux signes caractéristiques des autres affections qui manquent dans celle-ci, on ne laissera de confusion possible qu'entre elle et l'endocardite. Nous ne voulons point, au reste, dissimuler toute la difficulté de ce diagnostic, qui doit fixer l'attention des médecins, et qu'il serait très utile de connaître, puisque cette affection est une de celles qu'on pourrait espérer de traiter avec quelque succès. Nous ne donnerons point ici de *tableau synoptique du diagnostic*, n'ayant point de renseignements assez précis à fournir.

Pronostic. — Pour se convaincre que le pronostic de la cardite est très grave, il suffit de se rappeler que, dans les cas bien avérés où nous l'avons rencontrée, elle s'est terminée par la mort, et que, dans un assez bon nombre, elle a occasionné la rupture du cœur : cause de mort subite. Cependant on a cité, comme nous l'avons dit plus haut, quelques cas d'induration dans lesquels il paraît avoir existé primitivement une inflammation du cœur qui se serait ainsi terminée d'une manière chronique. Mais ces faits ne sont pas parfaitement concluants, et de plus ils ne diminuent pas très notablement la gravité de l'affection, puisque cette induration est ordinairement elle-même une lésion grave.

Y a-t-il eu quelques cas de guérison complète, radicale? On ne peut que former des conjectures à ce sujet, car, de l'avis de tous les auteurs, le diagnostic de cette affection n'offre aucune certitude. Par la voie du raisonnement, on pourrait être porté à admettre la possibilité de cette guérison, mais on ne saurait en démontrer la réalité.

§ VII. — Traitement.

Nous ne possédons que très peu de recherches sur le traitement de la cardite, et on le conçoit sans peine, puisqu'on ne peut établir que très imparfaitement son diagnostic. Les auteurs qui ont le plus insisté sur ce point, comme Kreysig, ne distinguaient l'inflammation du tissu propre du cœur, ni de l'endocardite, ni de la péricardite. Sous le nom d'inflammation de cet organe, ils décrivaient tout ce qui avait rapport aux phlegmasies de son tissu propre et des parties adjacentes. Comment auraient-ils pu parler du traitement avec quelque précision? Voici ce que l'observation nous apprend de plus positif.

Émissions sanguines. — Depuis très longtemps les médecins ont regardé comme très efficaces, dans les affections du cœur, les *saignées* très abondantes. Kreysig cite Trécourt qui, lorsqu'il supposait l'existence d'une inflammation du cœur, faisait, le premier jour, une saignée toutes les deux heures, et qui, dans un cas, enleva à une femme deux kilogrammes et demi de sang en soixante-douze heures. Kreysig approuve cette manière de procéder, et veut que l'on pousse les saignées, et surtout la première, jusqu'à produire la lipothymie. Nous n'avons rien à dire sur cette médication énergique, à l'appui de laquelle on n'a pas cité de relevés de faits exacts. Dans les cas particuliers rapportés par Kreysig, on ne trouve même point de symptômes suffisants pour faire diagnostiquer, non pas d'une manière positive, mais seulement avec quelque probabilité, l'existence d'une cardite. Les *sangsues* et les *ventouses scarifiées* ont été également recommandées. S'il faut en croire Kreysig, on ne doit les appliquer qu'après les saignées générales et lorsque la fièvre commence à s'apaiser. Mais rien ne prouve qu'il soit fondé dans cette assertion.

Digitale, opiacés. — La *digitale* est proposée par la plupart des auteurs ; mais on voit, en lisant leurs observations, que c'est principalement dans les cas de palpitations chroniques qu'ils l'ont employée. Quelques-uns craignent que, s'il y a ramollissement, la digitale ne produise de mauvais effets en enlevant aux parois du cœur leur énergie et en les soumettant à une distension contre laquelle elles ne peuvent pas réagir. On peut en dire autant des *opiacés* que Kreysig prescrivait dans les cas de palpitations tumultueuses, mais avec modération, de peur d'occasionner une paralysie de l'organe.

Calomel. — Le *calomel* a été particulièrement vanté par cet auteur, qui ne l'administrait qu'au moment où les symptômes avaient perdu un peu de leur intensité. Voici sa formule composée :

℞ Calomel.....	0,80 gram.	Magnésie d'Édimbourg....	ââ 4 gram.
Kermès minéral.....	0,20 gram.	Sucre.....	
Nitrate de potasse.....	4 gram.		

Mêlez et divisez en huit paquets égaux, dont on donne un toutes les deux heures.

Enfin, on a prescrit des *antispasmodiques*, des *diurétiques*, et même quelquefois des *toniques*, lorsque la faiblesse du pouls et des battements du cœur annonçait que cet organe avait perdu presque toute sa force.

Révulsifs. — Pendant qu'on administre ces remèdes à l'intérieur, on emploie à

l'extérieur les révulsifs, tels que les *vésicatoires*, les *sétons*, les *cautères* et les *frictions irritantes ;* mais Kreysig recommande de s'abstenir de tous ces moyens tant que le mouvement fébrile est intense, et l'on ne peut que se ranger à son opinion.

Nous ne nous occuperons pas davantage de ce traitement, sur lequel nous ne possédons que des données extrêmement vagues, et qui est si peu connu, que Corvisart, après avoir décrit avec beaucoup de soin la *carditis*, n'a pas dit un seul mot des moyens propres à la combattre. Ce qui résulte de plus évident des opinions des auteurs, c'est qu'une médication antiphlogistique énergique est la seule en qui l'on ait eu un peu de confiance. En y joignant les précautions générales recommandées par Kreysig, on aura tout ce que nous savons sur le traitement de la carditе. Ces précautions sont les suivantes :

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE LA CARDITE.

Silence absolu.
Interdire tout mouvement brusque et violent.
Entretenir la liberté du ventre.
Éviter toute cause de refroidissement ; éloigner toute cause d'émotions vives.

ARTICLE III.

RUPTURES DU COEUR.

Nous n'avons que quelques mots à ajouter à ce qui a été dit plus haut sur les ruptures du cœur. Cette affection n'intéresse, en effet, que très médiocrement le praticien, car non-seulement il est impossible de lui opposer quelque remède, mais encore, le plus souvent, elle constitue un accident imprévu. Cet accident est beaucoup moins rare qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, puisqu'en faisant quelques recherches dans un petit nombre d'auteurs, nous en avons réuni 19 cas bien évidents.

Ces ruptures ont parfois pour *cause* une violence extérieure. M. Bérard (1) et M. Ferrus (2) en ont rapporté des exemples remarquables. D'autres fois la rupture du cœur survient après quelques jours d'une maladie souvent mal caractérisée.

M. le docteur Taylor (3) a cité un cas de rupture du ventricule du côté droit qui détermina la mort subite chez une femme dont la santé ne paraissait nullement altérée, bien qu'elle eût un goître volumineux.

Il est rare qu'une vive *douleur* à la région précordiale se fasse sentir avant le moment où les signes de la perforation ont lieu. M. le docteur Roché (4) a néanmoins noté, dans deux cas, comme un symptôme important de la rupture du cœur, un sentiment de *douleur brûlante*, de *brûlure inexprimable* à la région précordiale. Mais le plus souvent, après un *malaise* de plus ou moins longue durée, un peu de *gêne de la respiration*, parfois des *syncopes*, le malade tombe tout à coup

(1) *Archives gén. de méd.*, t. X, p. 370.
(2) *Ibid.*, t. VIII, p. 463.
(3) *The Lancet*, novembre 1843.
(4) *Journal des connaissances méd.-chir.*, juin 1845.

comme frappé d'un coup très violent, et il meurt subitement. Cette marche de la maladie ne s'observe que dans le cas où il y a une rupture qui fait communiquer les cavités du cœur avec le péricarde ; lorsque c'est la cloison interventriculaire qui est perforée, il y a des symptômes moins alarmants, dont nous avons dit quelques mots plus haut. Quelquefois il semble que la rupture se fait en plusieurs fois, ou bien que, d'abord trop peu étendue pour laisser échapper une assez grande quantité de sang, elle devient enfin plus considérable, et donne lieu à une mort rapide. Un cas cité par Fischer (1) nous en offre un exemple très remarquable ; ce n'est qu'après plusieurs accès qui se sont déclarés dans l'espace de quarante-huit heures, que le malade a fini par succomber, et l'on a trouvé une rupture s'étendant verticalement de la pointe à la base du ventricule gauche.

Les *lésions* que la rupture du cœur laisse après elle ne doivent pas nous arrêter longtemps. A l'article *Cardite*, nous avons indiqué celles qui sont dues à l'inflammation partielle du cœur ; nous nous contenterons d'ajouter ici que, dans les cas de violence extérieure, cet organe offre ordinairement une solution de continuité irrégulière, comme déchirée, et sans ramollissement très considérable de ses bords. Nous dirons aussi que parfois la perforation peut être multiple, comme Morgagni (2) en cite un exemple très intéressant. Quelquefois la rupture du cœur est produite par une violence extérieure, sans qu'il y ait une contusion bien considérable aux parois de la poitrine. Ainsi le docteur Sallusse (3) cite un cas dans lequel le cœur avait été rompu par un coup de pied de cheval sur la poitrine, sans autre lésion qu'une contusion très légère à l'extérieur.

M. Dubrueil (4) a observé une rupture qui occupait toute la longueur du cœur, depuis la base des ventricules jusqu'au sommet de l'organe. La mort fut subite. La consistance était plutôt augmentée que diminuée. L'auteur ne se prononce pas sur la cause de la rupture ; mais on est porté à penser qu'il y a eu violence extérieure, d'après les détails de l'observation.

Nous ne nous appesantirons pas davantage sur cette lésion grave, qui, nous le répétons, n'a qu'un faible intérêt au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique, mais dont il était nécessaire de dire un mot, parce qu'elle présente quelques particularités qui ne sont pas sans importance sous le rapport de la médecine légale.

ARTICLE IV.

ANÉVRYSME PARTIEL DU COEUR.

La dilatation partielle du cœur, ou anévrysme vrai, passe pour une affection très rare ; cependant le docteur John Thurnam (5) en a rassemblé 84 cas, dont il a donné une analyse fort intéressante, et dans ces dernières années les auteurs anglais en ont cité bon nombre de nouveaux cas, consignés et très bien appréciés dans les *Archives générales de médecine* (*passim*). C'est principalement d'après les

(1) *Journal de Hufeland.*
(2) *De sedibus et causis morborum*, epist. LXIV, 2.
(3) *Il filiatre Sebezio*, octobre 1834.
(4) *Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier.* — *Des anomalies artérielles.* Paris, 1847, p. 13 et suiv.
(5) *Med. chir. Trans. of London*, 1838, t. XXI, p. 187.

recherches de M. Thurnam qu'on doit exposer l'histoire de cette lésion, qui présente à l'observation de grandes difficultés.

§ I. — Définition, formes.

Il faut, pour qu'on admette l'existence d'une dilatation partielle du cœur, qu'il y ait, dans un point limité d'une de ses cavités, une espèce de cavité supplémentaire, à ouverture plus ou moins étendue. M. Thurnam, d'après les faits qu'il a observés, a admis deux *formes* d'anévrysmes partiels : dans la première, il n'y a aucune saillie à l'extérieur, et la dilatation ne porte que sur une partie de l'épaisseur des parois ventriculaires ; dans la seconde, il y a à la surface externe une tumeur dont la grosseur varie entre celle d'une noix et celle du cœur lui-même.

§ II. — Causes.

Les *causes* ne présentent qu'un petit nombre de considérations à exposer. Sur 40 cas, M. Thurnam a trouvé 30 individus du *sexe* masculin et 10 seulement du sexe féminin. Il n'a vu qu'un seul exemple de cette maladie au-dessous de vingt et un ans. Ce cas excepté, l'*âge* a varié de vingt et un à quatre-vingts ans, et le nombre des sujets a été surtout considérable de vingt et un à trente ans, et de soixante et un à quatre-vingts. Les autres causes ont beaucoup moins d'importance ; il est seulement remarquable que sur 16 sujets il se soit rencontré 8 soldats, mais cette coïncidence est peut-être due au nombre proportionnellement plus grand d'autopsies faites chez ces derniers. On a aussi noté, dans quelques cas, le *rhumatisme*, les *émotions vives* et les *violences extérieures ;* mais les faits sont trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer la moindre conclusion.

§ III. — Symptômes.

Le *début* de cette affection a paru quelquefois subit. M. Thurnam cite trois cas de ce genre dans lesquels de violentes palpitations, une douleur plus ou moins vive, une grande anxiété, en un mot plusieurs des symptômes qui appartiennent à la rupture du cœur lorsqu'elle n'occasionne pas la mort subite, ont été soigneusement observés et notés. Toutefois il faut dire que ce début subit n'est pas parfaitement démontré, parce qu'il n'est pas très rare de voir des maladies du cœur rester très obcures au début, et par conséquent l'affection a très bien pu marcher d'abord sourdement, puis, à une certaine époque, éclater tout à coup sous l'influence d'une cause quelconque. Dans quelques autres cas, le début de la maladie n'est annoncé par aucun symptôme. M. Thurnam en cite deux où, la mort ayant été causée par une autre affection, on a trouvé à l'autopsie une dilatation partielle du cœur très évidente, quoique à sa première période, et dont le malade ne s'était jamais aperçu. L'anévrysme trouvé à l'autopsie de Talma par Biett et Breschet (1) en est un exemple plus frappant encore. Mais le plus souvent, on voit les symptômes qui caractérisent cet anévrysme, et que nous allons décrire, se développer peu à peu et faire des progrès incessants.

(1) *Répertoire d'anatomie et de phys. pathol.* Paris, 1827, t. III, p. 99.

Les *symptômes* principaux sont des *palpitations* plus ou moins violentes, mais qui n'ont été indiquées que dans un nombre limité de cas : une *douleur précordiale* variable, ou seulement une gêne dans cette région, et une *dyspnée* quelquefois extrême et portée jusqu'à l'orthopnée, symptôme le plus fréquemment mentionné dans les observations. Chez quelques sujets, on a noté, en outre, une *anxiété* très vive, de l'agitation, la crainte de la mort ; plus rarement des *syncopes* ou une disposition à la syncope, et enfin une *hydropisie* plus ou moins étendue, qu'on peut regarder comme étant principalement liée à d'autres affections du cœur.

L'état du *pouls* a été très rarement indiqué ; quelquefois on a trouvé les battements extrêmement faibles. Enfin, chez quelques sujets, on a constaté l'existence du *pouls veineux*, la congestion veineuse de la face, des *hémorrhagies* nasales ou pulmonaires, en un mot ces symptômes qu'on peut regarder comme étant communs à presque toutes les maladies organiques du cœur. Dans deux cas observés par MM. Little et Halliday-Douglas (1), on entendait un *bruit de souffle*, un *murmure* au premier temps, et dans deux autres que nous devons à MM. Todd (2) et Hanna (3), il y avait un *bruit de souffle double* remplaçant les deux bruits normaux.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est très difficile à indiquer d'une manière générale, car elle est très variable. Cependant on peut dire qu'elle est assez lente et qu'elle tend continuellement à faire des progrès. Quant à la *durée*, elle ne varie pas moins, puisque, d'après les recherches de M. Thurnam, on a vu un sujet succomber au bout de dix jours environ, tandis que chez les autres la maladie a eu une durée de trois ou quatre mois à quinze ans. La *terminaison* est également très variable, suivant les cas. Dans la moitié de ceux où elle a été notée, la mort fut subite ; trois fois une syncope emporta les malades ; sept fois ce fut une hémorrhagie dans le péricarde par rupture du cœur, et une fois une hémorrhagie dans la plèvre gauche produite par la même cause. La dilatation partielle du cœur doit donc être regardée comme une des causes les plus efficaces des ruptures de cet organe. C'est ordinairement le sac anévrysmal lui-même qui se rompt ; mais une fois, chose remarquable, le ventricule éprouva une solution de continuité, non dans le sac lui-même, mais dans un point très voisin. Une apoplexie, une hémorrhagie nasale, des symptômes d'asphyxie, ou bien des maladies entièrement étrangères au cœur, sont, dans plusieurs cas, venues mettre un terme à l'existence.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* ont été particulièrement étudiées. On a cité les différents faits rapportés par un grand nombre d'auteurs d'anatomie pathologique, depuis Galeati (1757), Lauth et Walter (4), jusqu'à nos jours. Ces faits sont en général

(1) Voy. *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XIX, p. 338.
(2) *London medical Gazette*, août 1846.
(3) *Dublin med. Journal*, t. VII.
(4) *Nouv. Mém. de l'Acad. de Berlin*, 1785. — Lauth., *Scriptorum latinorum de anevrysmatibus collectio*. Argentorati, 1785.

très connus. C'est principalement dans les cavités gauches, et surtout dans le ventricule, qu'on a trouvé la dilatation partielle du cœur. Parmi les faits recueillis par le docteur Thurnam, il n'en est pas un seul qui fasse mention de l'anévrysme partiel du ventricule droit, et quant à l'anévrysme partiel de l'oreillette droite, il est au moins extrêmement rare, car on n'a guère cité que l'observation rapportée succinctement par Puerarius. Cependant M. le docteur Canella (1) en a rapporté un autre exemple. La tumeur occupait la région moyenne du ventricule droit. La santé ne paraissait nullement altérée. La mort fut subite.

Tantôt la lésion consiste en une simple excavation dans la paroi du cœur; tantôt, comme nous l'avons dit plus haut, en une cavité très grande dans laquelle on pénètre par une ouverture quelquefois beaucoup plus étroite que le fond. Le fond du sac anévrysmal, lorsque la dilatation est très considérable, n'est plus formé que par quelques fibres musculaires et par le péricarde. Dans un cas, on a vu, dit-on, la cavité accidentelle n'être limitée extérieurement que par l'endocarde et le péricarde réunis. Suivant M. Thurnam, chez vingt-cinq sujets, le fond de cette cavité aurait été constitué par tous les tissus qui entrent dans la composition des parois du cœur, c'est-à-dire qu'il y aurait eu alors un anévrysme sans rupture de l'endocarde; mais, ainsi que l'a fait observer M. Bizot, il est très facile d'être induit en erreur dans les cas de ce genre; car il se forme très promptement une pseudo-membrane parfaitement semblable à la membrane interne du cœur, qui vient tapisser le fond du foyer anévrysmal; or, en admettant qu'il n'en fût pas ainsi pour les cas où la dilatation était très peu considérable, on a peine à croire que l'endocarde ait pu résister à la dilatation extrême qu'il a dû éprouver dans ceux où l'on a cru qu'il formait seul avec le péricarde le fond de la tumeur. Il est plus que probable que l'observateur a été induit en erreur par l'existence de la fausse membrane dont nous venons de parler.

Quelquefois un anévrysme partiel qui s'est formé dans un ventricule peut s'ouvrir dans l'autre : c'est ce qui eut lieu dans un cas observé par le docteur Jonathan Pereira (2), dans le service du docteur Luke.

Parfois aussi l'anévrysme est *disséquant :* on en trouve un exemple dans le cas de M. Todd précédemment cité. L'anévrysme, partant d'un côté du ventricule et passant derrière une valvule sigmoïde, aboutissait à l'artère, et de l'autre conduisait dans une poche anévrysmale distincte qui faisait saillie dans l'oreillette droite. Les symptômes étaient les suivants : dyspnée extrême, hydropisie, congestion du foie, pouls faible et bondissant, bruit de souffle systolique, doux, à la pointe et vers l'angle de l'omoplate gauche. Fort bruit de soufflet à la base du cœur, remplaçant le second bruit. M. le docteur Bevill Peacock (3) a cité un cas dans lequel un anévrysme partiel du cœur, occupant la pointe de cet organe, se *rompit dans le péricarde.* Le sujet, déjà très malade, éprouva une douleur subite et déchirante à la région précordiale et une syncope. Il mourut cinq jours après.

On trouve aussi souvent le sac anévrysmal vide que rempli de caillots. Ceux-ci sont quelquefois fibrineux et consistants, comme les concrétions sanguines de quelques anévrysmes anciens de l'aorte. Le siége de prédilection de la dilatation

(1) *Giornale dei progr. di med.*, mars 1844.
(2) Voy. *London medical Gazette*, octobre 1845.
(3) *Edinburgh med. and surg. Journal*, octobre 1846.

partielle du cœur est vers la pointe du ventricule gauche; puis viennent les autres parties de ce ventricule, et enfin les parois de l'oreillette du même côté. Il arrive quelquefois que plusieurs de ces dilatations ont lieu en même temps chez le même sujet; chez deux, on en a vu une fois trois et une fois quatre. D'autres lésions du cœur très variées viennent fréquemment compliquer celles dont nous venons de donner la description.

§ VI. — Diagnostic.

Est-il possible d'arriver au diagnostic de cette affection? On sent que rien du moins n'est plus difficile. Les symptômes que nous avons indiqués plus haut n'ont, en effet, rien de particulièrement applicable à l'anévrysme partiel du cœur, et malheureusement, ainsi que le fait remarquer M. Thurnam, les observations que nous possédons ne renferment qu'un petit nombre de détails tout à fait insuffisants. C'est encore là un sujet que l'observation seule pourra éclairer, et sur lequel nous n'aurions à présenter que des conjectures. On a, dans quelques cas, signalé l'existence d'un bruit de souffle au premier temps; mais ce signe n'appartenait-il pas à une maladie concomitante des orifices du cœur?

§ VII. — Traitement.

Quant au traitement, il est évident qu'on n'en peut rien dire, puisqu'il n'a point été dirigé particulièrement contre la maladie qui nous occupe; il rentre donc nécessairement dans celui de la dilatation du cœur et de l'hypertrophie, avec lesquelles on a confondu cet anévrysme partiel. Pour ce motif, nous renvoyons le lecteur aux articles suivants, où ce traitement sera exposé.

ARTICLE V.

DILATATION GÉNÉRALE DU COEUR.

§ I. — Définition, fréquence.

Nous désignons sous ce nom la dilatation du cœur, soit qu'elle affecte toutes les cavités, soit qu'elle reste bornée à une d'entre elles : c'est l'*anévrysme passif* de Corvisart. Cette affection, de l'avis de tous les auteurs, est *très rare*, surtout si l'on ne donne son nom qu'à des cas où la dilatation existe en même temps que l'amincissement des parois de la cavité dilatée. Il n'en serait plus de même si l'on traitait, sous le même titre, de la dilatation avec un certain degré d'hypertrophie, car alors l'affection deviendrait un peu plus fréquente; mais ces derniers cas nous paraissent devoir être réunis à l'hypertrophie proprement dite, la dilatation plus ou moins grande des cavités ne changeant rien à la nature de la maladie.

La dilatation avec amincissement ou anévrysme passif est tellement rare, que M. Louis n'en a pas observé un seul cas, et il ne paraît pas non plus que les auteurs modernes aient eu souvent occasion de le rencontrer. William Hunter, Lancisi (1), Burns, Corvisart (*loc. cit.*, p. 105) et Laennec en ont cité des exemples; mais

(1) *Opera omnia*, t. II : *De morbis subitaneis*.

malheureusement, tout en disant que le cœur était dilaté et que ses parois étaient en même temps amincies, ces auteurs ne sont pas entrés dans les détails nécessaires pour qu'on puisse se former une opinion bien arrêtée. Ainsi on conçoit très bien qu'une cavité considérablement dilatée ne présente pas une épaisseur de ses parois en rapport avec sa grande capacité, sans que pour cela il y ait un amincissement notable. Il ne suffit donc pas de dire, avec Lancisi, que le cœur était considérablement émacié, ou, avec Corvisart, que les parois étaient très amincies; il faut encore, au moins, prendre un point de comparaison propre à nous donner une idée juste de cet amincissement. Dans quelques cas cependant, l'amincissement était tel, qu'il a vivement frappé les observateurs, et qu'on ne peut guère douter de son existence.

§ II. — Causes.

La principale *cause* de cette lésion serait, d'après Corvisart, un obstacle à la circulation ayant son siége à l'un des orifices. En pareil cas, l'effort exercé sur les parois par le sang retenu dans la cavité produirait seul la dilatation. Mais on a vu que lorsque les choses se passaient ainsi, il se produisait, non pas une simple dilatation, mais une dilatation avec hypertrophie, et, sous ce rapport, le cœur ne diffère pas des autres organes creux qui s'hypertrophient lorsqu'un obstacle vient s'opposer au cours des matières qui les traversent. Tout porte donc à croire qu'il y a une autre cause, et cette cause, c'est *un certain degré de ramollissement.* Hope a vu, en pareil cas, le cœur réduit presque à une pellicule. On conçoit très bien qu'avec un ramollissement semblable, l'obstacle au cours du sang signalé par Corvisart ait le résultat qu'il lui attribuait; mais, nous le répétons, ce ramollissement paraît indispensable.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* de la dilatation avec amincissement sont très difficiles à préciser; il n'en est guère, en effet, qui ne se retrouvent dans la plupart des autres maladies organiques du cœur, et qui n'aient manqué dans plusieurs des cas où l'on a pu admettre l'existence de la dilatation. La *gêne*, l'*embarras* que les malades éprouvent à la région précordiale, ne présentent rien de particulier. La *matité* a, d'après tous les observateurs, une étendue plus considérable que dans l'hypertrophie, tandis qu'au contraire l'*impulsion* du cœur est beaucoup plus faible. A l'auscultation, on n'entend aucun bruit anormal appartenant en propre à la dilatation avec amincissement; mais les *bruits normaux* sont, suivant plusieurs auteurs, sensiblement modifiés. Ils sont plus secs et plus clairs que dans l'état de santé. Hope a surtout insisté sur ce point, et il a cité plusieurs exemples à l'appui de cette assertion. Le premier bruit subit principalement cette transformation, et se rapproche ainsi du second, qui est naturellement clair. Laennec avait déjà fait de semblables remarques.

Un *pouls* faible, mou, très facile à déprimer; une *gêne* plus ou moins grande de la *respiration*, par suite du ralentissement de la circulation; le *refroidissement* des extrémités dû à la même cause; la *stase* du sang dans tout le système veineux; enfin l'*œdème* et l'*anasarque*, tels sont les principaux signes qu'on a notés dans le petit nombre d'observations détaillées qui ont été recueillies. On voit qu'ils n'ont

qu'une valeur très douteuse; d'autant plus douteuse que les auteurs, nous le répétons, n'ayant pas donné la mesure du cœur aminci, il restera toujours quelque incertitude sur l'existence de la maladie dans un bon nombre de cas.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

On n'a fait aucune recherche satisfaisante sur la *marche* de cette affection, pas plus que sur sa *durée*. Quant à sa *terminaison*, elle a été toujours funeste dans les cas bien authentiques qui ont été publiés.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il est inutile d'insister beaucoup sur les *lésions anatomiques* d'une maladie aussi peu connue. La capacité doublée et quelquefois triplée; les parois de cette cavité amincies quelquefois à un degré extrême, mollasses, décolorées, s'aplatissant quand on dépose le cœur sur une table, cédant à la moindre pression, se déchirant souvent avec facilité, tels sont les effets de cette dilatation portée à son plus haut degré. On a remarqué, en outre, que les fibres charnues se trouvaient plus écartées que dans l'état naturel, que la pointe du cœur était plus ou moins arrondie, etc.; mais de plus longs détails seraient inutiles.

§ VI. — Diagnostic.

Nous ne dirons que très peu de mots du *diagnostic;* nous rappellerons seulement que le bruit normal clair et bref est le principal signe qui ait été indiqué, et que si l'on y joint la faiblesse du pouls, l'étendue de la matité, le peu d'intensité de l'impulsion, on a les seuls symptômes qui, dans l'état actuel de la science, puissent faire soupçonner une dilatation.

§ VII. — Traitement.

Quant au *traitement*, il nous suffit de dire qu'il doit être à très peu près le même que celui du ramollissement du cœur; toutefois, si la stase du sang était très considérable, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer des *saignées* assez copieuses; car une trop grande quantité de sang accumulée dans les cavités du cœur tend à augmenter la lésion que l'on veut combattre. Lorsque la faiblesse est trop grande, on prescrit ordinairement les *toniques*, et surtout les *ferrugineux*.

Quelques auteurs ont admis une *dilatation sans hypertrophie ni amincissement*. C'est de cette affection que nous aurons à parler maintenant; mais outre qu'elle est très rare et très peu connue, elle ne présente rien qui la fasse différer assez d'une hypertrophie avec dilatation, pour qu'il soit nécessaire de la décrire séparément. Nous allons donc passer immédiatement à la description de l'hypertrophie du cœur, sur laquelle des travaux si importants et si nombreux ont été publiés.

ARTICLE VI.

HYPERTROPHIE DU COEUR.

L'hypertrophie est, de toutes les affections organiques du cœur, celle qui a été le plus anciennement connue. Sous le nom de *palpitations*, plusieurs auteurs anciens ont décrit un bon nombre de cas qui peuvent lui être rapportés, et d'autres, sous le nom d'*anévrysme*, ont également eu en vue cette affection. Il est extrêmement difficile de distinguer, dans les auteurs qui nous ont précédés, ce qui appartient véritablement à l'hypertrophie, précisément parce que, sous un seul nom, ils entendaient plusieurs maladies distinctes aujourd'hui. D'un autre côté, on a, dans ces derniers temps, ainsi qu'on l'a vu plus haut, décrit séparément un très grand nombre d'affections qui se rencontrent très rarement isolées. Il y avait là deux excès à éviter, et c'est ce qui nous a fait joindre aux descriptions des lésions particulières, des considérations générales sur les affections de la membrane interne, et donner ainsi l'ensemble pathologique, après en avoir présenté les éléments. Lorsque nous aurons fait l'histoire de l'hypertrophie, nous reviendrons également sur quelques points importants qui n'auront pas pu trouver place dans les articles qui vont suivre, et qui méritent d'être indiqués.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Il y a *hypertrophie du cœur* toutes les fois que l'épaisseur des parois est augmentée, soit dans toute l'étendue de l'organe, soit dans une seule de ses parties. C'est surtout pour pouvoir apprécier cette maladie que la connaissance des mesures données plus haut est importante. On ne saurait, en effet, se borner à dire que le cœur est hypertrophié lorsqu'il a atteint telle ou telle épaisseur, car une mesure absolue pourrait, suivant l'âge, se trouver soit au-dessus, soit au-dessous de l'état normal.

Cette affection a reçu les noms de *palpitations*, *battements de cœur*, *anévrysme du cœur*, *maladie organique du cœur*, *anévrysme actif*.

Sa *fréquence*, sans être extrême, est assez grande. Quelques médecins ont avancé qu'elle avait augmenté dans ces derniers temps; mais cette assertion, pas plus que tant d'autres du même genre, n'est nullement prouvée, et l'on doit plutôt penser que, si l'on en trouve un plus grand nombre de cas, c'est qu'on sait mieux les découvrir.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Si l'on demande une démonstration rigoureuse des causes qui ont été signalées comme produisant l'hypertrophie, on sera peu satisfait des renseignements fournis par les auteurs. On serait presque tenté, en les voyant si hypothétiques, de passer sous silence la plupart de ces causes prétendues. Cependant il en est quelques-unes sur lesquelles il est nécessaire de dire un mot.

On n'a que des données peu précises sur l'*âge* et le *sexe* considérés comme causes prédisposantes. On sait seulement d'une manière générale qu'on est prin-

cipalement exposé à cette maladie dans l'âge mûr, et que les hommes y sont plus sujets que les femmes. Quant à l'espèce d'hypertrophie, il est aujourd'hui démontré que l'hypertrophie simple qui est ordinairement la conséquence d'une affection des poumons se manifeste particulièrement chez les sujets avancés en âge, tandis que l'hypertrophie qui est la conséquence de l'altération des orifices se montre ordinairement chez des sujets plus jeunes, et principalement chez ceux qui ont eu des rhumatismes articulaires.

M. Beau (1), ayant trouvé plusieurs cas dans lesquels l'hypertrophie coïncidait avec une *péricardite ancienne* et des *adhérences étroites*, de telle sorte que le jeu des valvules pouvait en être gêné, a regardé ces adhérences comme une cause de l'hypertrophie. Hope a fait des observations semblables, et il n'est pas très rare, en effet, de trouver ces lésions réunies. Cependant, il faut le dire, on n'a pas pu suivre encore assez exactement la marche et la succession de ces deux maladies pour qu'on doive attribuer nécessairement à l'une d'elles la production de l'autre. Il serait d'autant plus nécessaire d'appuyer ces assertions sur un grand nombre de faits que, d'après des recherches inédites que M. Louis a bien voulu nous confier, la péricardite avec adhérence ne s'est pas rencontrée très fréquemment d'une manière plns notable chez des sujets affectés de maladies organiques du cœur que dans les cas où le cœur était sain.

L'*étroitesse congénitale de l'aorte ou de l'artère pulmonaire* a été également donnée comme une cause de cette affection. Laennec admettait aussi une *disproportion congénitale* d'une partie du cœur; enfin quelques auteurs, ayant observé un nombre considérable d'hypertrophies de cet organe dans une seule famille, ont regardé l'affection comme *héréditaire;* mais ces assertions diverses, et surtout les dernières, ne sont point fondées sur des faits incontestables. Quant aux *professions*, nous dirons qu'on ne sait rien de positif à cet égard. C'est par une simple vue théorique que Corvisart avait indiqué les sujets exerçant une profession qui nécessite des mouvements fatigants des bras, le reste du corps étant en repos, comme particulièrement atteints de l'hypertrophie du cœur, et l'on a remarqué que dans l'ouvrage de ce médecin, où les tailleurs en particulier sont cités comme sujets à cette affection, il n'y avait pas de cas dont l'observation fût relative à un individu de cette profession.

2° Causes occasionnelles.

Nous plaçons en première ligne, parmi les causes occasionnelles, le *rétrécissement* d'un ou de plusieurs orifices du cœur. En pareil cas on voit, en effet, les parois de la cavité placées immédiatement derrière le rétrécissement s'hypertrophier, en même temps que la capacité de cette cavité augmente. Dans plusieurs cas on a trouvé l'hypertrophie, non pas derrière l'obstacle, mais dans la cavité qui le précédait. M. Legroux (2) en a signalé plusieurs exemples ; mais les recherches de M. Louis, déjà citées, sont beaucoup plus explicites sur ce point. Cet observateur, ayant réuni les observations qu'il a recueillies lui-même à celles des auteurs, a

(1) *Recherches d'anatomie pathologique sur une espèce particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur.*

(2) *De l'inflammation comme cause des affections organiques du cœur* (Journal l'*Expérience*).

trouvé que, dans les trois cinquièmes des cas, il n'existait aucun rapport entre les lésions de la membrane interne du cœur, soit aux orifices, soit dans d'autres points de son étendue, et la production de l'hypertrophie avec ou sans dilatation. On voit par là combien il doit rester de doutes sur l'explication suivante, présentée par plusieurs auteurs. Ils ont attribué l'hypertrophie à une inflammation qui, siégeant principalement sur l'orifice rétréci, se serait néanmoins étendue à d'autres parties du cœur, dont elle aurait déterminé le rétrécissement, et encore à une inflammation qui, ayant existé primitivement dans une grande étendue du cœur, aurait laissé pour trace, à l'orifice un rétrécissement, et dans les parois de la cavité, l'hypertrophie. Il peut y avoir du vrai dans ces explications, mais certainement la chose n'est pas mise hors de doute, dans tous les cas, comme le prouvent les faits cités par M. Louis.

[On sait que M. Beau (1) a particulièrement insisté sur l'influence de cette cause, ce qu'il formule en disant que toute hypertrophie située en arrière d'un rétrécissement est *providentielle*. Selon cet auteur, l'hypertrophie aurait été créée après le rétrécissement, dans le but de donner aux parois de la cavité un surcroît de force proportionnée à l'obstacle à surmonter, dans le but enfin de rétablir une sorte d'état normal, ou du moins d'équilibre entre la puissance et la résistance.

On vient de voir que les chiffres précédents et le fait de l'existence d'hypertrophies sans obstacles, ruinent cette hypothèse. D'autres preuves s'ajoutent à celles-là. Si l'on ne considère l'hypertrophie et le rétrécissement qu'après leur formation et dans leur entier développement, on peut prendre l'hypertrophie pour le résultat et la conséquence nécessaire du rétrécissement. Telle est, en effet, l'idée la plus simple qui puisse s'éveiller tout d'abord; mais elle ne tarde pas à être détruite quand on examine l'évolution ou le développement des deux lésions. L'une n'est pas la conséquence de l'autre, car elles ne se suivent pas; elles sont simultanées, contemporaines, elles s'accompagnent sans s'influencer. Les faits les plus nombreux et les plus variés établissent que là où une membrane formant surface vient à s'enflammer, les tissus sous-jacents s'hypertrophient; cela ne vient pas de ce que ces tissus participent à l'inflammation, mais de l'augmentation de leur réseau vasculaire par suite de l'inflammation du plan membraneux qu'ils supportent. Cette hypertrophie est donc simplement un fait d'*irritation nutritive* ou d'*hypernutrition*, et rien autre chose. On voit la musculeuse de la vessie s'hypertrophier et former des colonnes volumineuses, sous l'influence de la cystite, du catarrhe vésical, et sans qu'il y ait le moindre obstacle au col de la vessie, dans la prostate, dans l'urèthre. Celle de l'estomac s'hypertrophie à la suite de la gastrite chronique, du cancer, même lorsqu'il n'y a pas de rétrécissement pylorique, etc. La même chose a lieu dans le cœur : l'hypertrophie et le rétrécissement sont deux effets d'une même cause; et, nous le répétons, l'une n'est pas la conséquence de l'autre. Il y a d'ailleurs quelque chose de singulier à supposer que la nature *veille* incessamment pour produire une hypertrophie là où existe un rétrécissement; et il faudrait admettre, dès lors, que bon nombre de lésions pourraient bien être destinées à jouer ce rôle de compensation, et à être un bien plutôt qu'un mal.]

(1) *Traité d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856.

On a également signalé, comme une des causes les plus efficaces de l'hypertrophie du cœur, un obstacle apporté à la circulation du sang par une *maladie chronique des poumons*, la phthisie, par exemple; mais des recherches exactes ont prouvé le peu de fondement de cette assertion. Ainsi MM. Louis et Bizot ont trouvé, chez des phthisiques dont les poumons farcis de tubercules étaient presque entièrement imperméables, le cœur notablement diminué de volume, et non hypertrophié, comme on aurait pu s'y attendre d'après les idées théoriques. Les choses se passent de la même manière lorsqu'un cancer vient s'opposer au cours du sang dans les poumons.

L'*emphysème pulmonaire* ne nous paraît pas devoir être considéré seulement comme une cause prédisposante de l'hypertrophie; il en est encore une cause efficiente, ainsi que les recherches de M. Louis (1) nous l'ont appris. Il suffit de l'existence de l'emphysème pulmonaire, pendant un certain nombre d'années, pour que, sans aucune autre cause particulière, on voie se développer une hypertrophie du cœur, qui fait des progrès plus ou moins rapides.

Les *bronchites* particulières qui se montrent si fréquentes chez les emphysémateux, ont aussi leur part dans la production de l'hypertrophie du cœur.

Des *émotions vives* et souvent répétées, les chagrins, les passions violentes, sont généralement rangés parmi les causes très efficaces de la maladie qui nous occupe. Corvisart les mettait presque au premier rang, mais on est bien loin de savoir encore quel est leur degré d'influence. Larcher (2) a cru trouver pendant la *grossesse* une hypertrophie momentanée qui se dissipe ordinairement après l'accouchement, mais qui, dans des circonstances particulières, peut se prolonger et devenir permanente. Mais les observations des autres médecins n'ont point confirmé cette manière de voir.

Enfin, un *régime excitant*; l'usage immodéré des *boissons alcooliques*; un *exercice violent* fréquemment renouvelé; en un mot, toutes les causes qui activent très notablement la circulation, ont été signalées comme provoquant les maladies du cœur. Quant à l'*irritation nutritive* imaginée par Dupuytren, c'est tout simplement un mot qui exprime un fait vrai, c'est-à-dire la production fréquente de l'hypertrophie sans cause connue, mais qui ne nous apprend rien de plus positif.

M. le docteur Barlow (3) a classé ainsi qu'il suit les causes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur : « La dilatation, dit-il, reconnaît donc deux espèces de causes : 1° l'augmentation de la quantité du sang dans les cavités du cœur; 2° l'affaiblissement des parois musculaires du cœur, qui ne peut plus lutter contre la force distensive ordinaire. Il suit de là que la dilatation et l'hypertrophie ne sont en quelque sorte que deux modes du même état morbide, en rapport avec le degré d'activité de la fonction nutritive, et que toutes les causes des deux altérations peuvent se ranger sous les trois groupes suivants : 1° l'obstruction par changement dans les orifices du cœur ou sur le trajet du système circulatoire; 2° l'obstruction dépendant du changement dans la quantité ou dans les propriétés physiques du sang; 3° le défaut de force des parois musculaires du cœur. »

(1) *Recherches sur l'emphysème* (*Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*, 1837, t. I).
(2) *Archives générales de médecine*, 1828.
(3) *Guy's hospital Reports*, t. V, 1847.

Bien que cette classification soit généralement satisfaisante, il n'en reste pas moins quelques faits qui ne s'y prêtent pas complétement.

Cette restriction s'applique bien plus encore à la théorie de M. Forget.

Ce médecin a lu à l'Académie de médecine (1) un travail dont voici les conclusions :

« 1° Le signe culminant du rétrécissement aortique est la dilatation du ventricule gauche, laquelle existe presque nécessairement avec hypertrophie. L'anévrysme du ventricule gauche implique la dilatation passive des autres cavités. Le rétrécissement aortique amène donc le développement général du cœur (*cor bovinum*).

» 2° Le rétrécissement mitral donne lieu à la dilatation des cavités, moins celle du ventricule gauche, d'où le cœur *en gibecière*.

» 3° Lorsqu'il y a complication de rétrécissement des deux orifices, les signes sont ceux propres à l'orifice dont le rétrécissement est le plus prononcé.

» 4° L'anévrysme du cœur droit, plus fréquent qu'on ne le pense, résulte toujours de l'engorgement pulmonaire chronique. Ici les accidents pulmonaires ont précédé les accidents circulatoires.

» 5° L'hypertrophie concentrique est spéciale au ventricule gauche et résulte presque constamment d'un obstacle siégeant en arrière de ce ventricule; à savoir, du rétrécissement mitral ou de l'engorgement pulmonaire.

» 6° Les signes généraux dérivant presque tous de l'obstacle circulatoire doivent, contrairement à l'opinion générale, être les mêmes dans tous les genres d'anévrysmes : ainsi, l'anasarque, la dyspnée, le reflux veineux, la cyanose, sont les mêmes, soit qu'il y ait rétrécissement aortique ou mitral, dilatation active ou passive, etc. »

D'abord nous avons vu que parfois la dilatation se fait non en arrière, mais au-devant du rétrécissement, et quant à la dilatation du ventricule droit par suite de l'obstacle qu'éprouve le cours du sang dans le poumon, il suffit de voir ce qui se passe chez les phthisiques pour s'assurer qu'il faut autre chose que cet obstacle.

Ce sujet, comme on le voit, a grand besoin d'être éclairé par l'observation, car il n'a pas encore été étudié avec tout le soin nécessaire.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* de l'hypertrophie du cœur sont généralement beaucoup mieux connus que ceux des affections de cet organe dont nous avons donné l'histoire. Ils ont été étudiés avec beaucoup de soin, surtout dans ces dernières années.

On a divisé l'hypertrophie en plusieurs espèces ou formes, dont on a cherché à faire des descriptions séparées. Ainsi on a décrit l'*hypertrophie avec dilatation*, l'*hypertrophie concentrique* et l'*hypertrophie bornée à une ou plusieurs des diverses cavités*. Il est certain que ces formes présentent quelques particularités remarquables, mais il ne s'ensuit pas, à notre avis, qu'elles méritent une description toute spéciale. Il y a des symptômes communs qui appartiennent à l'hypertrophie, et que nous exposerons d'abord; puis viendront ces diverses formes que

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1844, t. IX, p. 1171.

nous croyons devoir considérer comme de simples variétés. Nous dirons seulement ce qu'elles présentent de plus remarquable.

Début. — Il est très rare que l'hypertrophie du cœur se développe rapidement; en général, elle débute d'une manière sourde et inaperçue, ou bien elle donne lieu d'abord à des palpitations intermittentes qui, plus tard, deviennent continues, en même temps que les autres signes de la maladie se manifestent. Ainsi le début n'offre ordinairement rien de notable. On a cité des cas où, soit que la maladie existât déjà sans qu'on l'eût découverte, soit qu'elle ait apparu tout à coup, les palpitations ont commencé après une émotion très vive, un violent accès de colère, une grande frayeur, la chute d'un lieu très élevé, etc.

Dans quelques cas, au contraire, des malades ont pendant longtemps des palpitations sans en éprouver d'incommodité. Ils peuvent se livrer à un violent exercice, nager, plonger sans en souffrir, et cependant, au bout d'un certain temps, tous les symptômes de l'hypertrophie avec dilatation apparaissent et suivent leur cours ordinaire. M. Louis a observé plusieurs faits de ce genre.

Symptômes. — Ils doivent être distingués en *symptômes locaux* et en *symptômes généraux*. Les premiers sont ceux qui ordinairement importunent le plus les malades. Cependant il y a quelques exceptions à cette règle, comme on le verra dans la description suivante :

1° *Symptômes locaux.* — On a signalé l'existence d'une *voussure* à la région précordiale comme un des signes de l'hypertrophie du cœur; mais les recherches de M. Woillez (1) ont fait voir qu'on avait pris pour une voussure due à l'hypertrophie une de ces saillies existant depuis la naissance, auxquelles il a donné le nom d'*hétéromorphies physiologiques*. Ce sujet sera traité plus loin. (Voy. Appendice, *Ectopie du cœur.*)

La *matité*, sans être extrêmement considérable, est toujours notable si l'hypertrophie a atteint un certain degré; et s'il y a dilatation, elle peut offrir jusqu'à dix et douze centimètres de diamètre, et quelquefois davantage. En même temps on sent sous le doigt, pendant la percussion, une résistance inaccoutumée et très considérable lorsque les parois du cœur sont très épaissies.

L'*impulsion* du cœur est ordinairement très forte; elle soulève fortement, et dans une étendue considérable, les parois de la poitrine. En outre, on remarque souvent un fait qu'il est très important de noter, c'est le battement de la pointe du cœur en dehors, et quelquefois à une assez grande distance de la ligne verticale abaissée du mamelon. Ce signe annonce évidemment un changement dans la forme et dans la position de l'organe, changement dû à l'hypertrophie, dont on constate d'ailleurs les autres symptômes.

On ne trouve pas ordinairement de *bruit anormal* à la région précordiale; cependant on a noté quelquefois un léger *bruit de souffle* au premier temps. Ce bruit de souffle ne peut être expliqué que par la grande violence avec laquelle le sang est poussé dans l'aorte, de telle sorte que la vitesse du liquide compensant la trop grande largeur de l'orifice qu'il traverse, la vibration se trouve produite comme si cet orifice était rétréci. Toutefois ce bruit de souffle est toujours très léger, et n'est nullement comparable à celui qui est produit sur les bords rugueux

(1) *Recherches sur l'inspection et la mensuration de la poitrine.* Paris, 1838.

des valvules adhérentes. On a encore cité un *bruit musical* qui, en effet, se fait entendre dans quelques cas d'hypertrophie, et qui est quelquefois si fort, qu'on peut le percevoir à plusieurs pas de distance Ce bruit existe principalement dans les cas d'hypertrophie avec dilatation.

Mais s'il n'y a pas de bruits anormaux bien marqués dans l'hypertrophie du cœur, les *bruits normaux* subissent des modifications qui ont une grande importance. Ainsi tous les auteurs ont remarqué que ces bruits, et principalement le premier, sont sourds, obscurs, étouffés, et ordinairement prolongés, selon la remarque de Hope. C'est là un signe appartenant à toutes les hypertrophies, mais qui, dans les diverses espèces, varie pour l'intensité et le temps auquel il se produit.

En général, ces symptômes ne s'accompagnent pas d'une *douleur* notable. Les sujets se plaignent plutôt d'une gêne, d'un sentiment de pesanteur vers la région précordiale, et d'une espèce d'anxiété qui est surtout produite par les palpitations. Il est des cas exceptionnels où, comme nous l'avons dit plus haut, les malades n'éprouvent même aucune sensation. M. Louis a vu, entre autres, un homme qui, depuis fort longtemps, avait les palpitations les plus violentes, et présentait des signes d'hypertrophie du cœur très évidents pour ceux qui l'examinaient, sans se douter qu'il eût la moindre affection. Quelques sujets, au contraire, ressentent une douleur assez vive, mais que nous avons vue, dans plusieurs cas, avoir son siége dans les parois de la poitrine, de telle sorte qu'on pouvait à peine toucher la peau de la région précordiale sans l'exaspérer. On sait que plusieurs auteurs ont regardé les maladies du cœur comme la principale cause de l'angine de poitrine; c'est qu'en effet on a observé dans ces affections les douleurs lancinantes de cette dernière, à l'histoire de laquelle nous renvoyons pour rechercher ses véritables causes.

2° *Symptômes généraux.* — Il y a dans la *circulation* des changements qu'il importe de signaler. Le pouls est ordinairement fort, plein, large, et en même temps régulier. On trouve cependant de nombreuses exceptions à cette règle; dans l'hypertrophie concentrique, par exemple, le pouls est petit et déprimé, et l'on sait que dans les cas d'hypertrophie compliquée d'autres lésions du cœur, le pouls présente des altérations notables; mais ici nous ne nous occuperons que de l'hypertrophie avec conservation de la capacité normale ou avec dilatation proportionnée à l'épaississement des parois. C'est surtout dans les cas où l'hypertrophie du ventricule gauche est prédominante, que ces caractères du pouls sont remarquables.

On a cité, comme appartenant à l'hypertrophie, *un embarras plus ou moins considérable de la circulation veineuse*, d'où la turgescence et l'aspect violacé de la face, l'œdème, l'anasarque, les hémorrhagies passives, les troubles de la respiration; mais M. Bouillaud fait remarquer qu'on a eu principalement en vue dans cette description les cas compliqués, et où des obstacles plus ou moins considérables, placés aux orifices du cœur, venaient arrêter la marche du sang; et, en effet, il est certain que dans les descriptions générales on n'a ordinairement pas eu soin de distinguer, comme l'a fait l'auteur que nous venons de citer, les cas simples des cas compliqués, distinction néanmoins fort importante. Dans les cas d'hypertrophie simple, la face fortement colorée, l'absence de toute congestion veineuse, et des infiltrations séreuses, si communes dans les maladies du cœur, annoncent que

la circulation a, au début du moins, un surcroît d'activité, et n'est nullement embarrassée.

Déjà M. Bouillaud avait fait remarquer la coïncidence des infiltrations séreuses avec les rétrécissements des orifices plutôt qu'avec l'hypertrophie elle-même. Les recherches de M. Louis, auxquelles nous avons déjà emprunté des résultats si importants, mettent le fait hors de doute d'une manière plus rigoureuse encore. Cet observateur a en effet trouvé, sur un grand nombre de cas analysés avec soin, que l'œdème n'a généralement point lieu sans rétrécissement, de telle sorte qu'on peut en tirer un signe très utile pour le diagnostic; car, si l'absence de la sérosité ne prouve pas d'une manière positive qu'il n'y a pas de rétrécissement, puisque celui-ci ne produit pas nécessairement l'œdème, et que parfois l'œdème peut se produire sans lui, du moins sa présence porte à penser que le rétrécissement existe, et que par conséquent la maladie a un degré de gravité de plus que l'hypertrophie simple. Aussi faut-il reconnaître, avec M. Bouillaud, que, dans les cas où l'hypertrophie ne présente point de complication, la respiration, la locomotion et l'innervation n'éprouvent d'altération notable que dans les derniers temps de la maladie, et lorsque les autres symptômes ont fait de grands progrès.

Tels sont les symptômes qui appartiennent à l'hypertrophie simple du cœur, considérée d'une manière générale. Passons maintenant à la description des diverses variétés que nous avons signalées plus haut.

Formes de l'hypertrophie. — Depuis Bertin (1) on a généralement divisé l'hypertrophie en trois formes principales : « Dans la première, dit M. Bouillaud, les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont hypertrophiées, sans que ces cavités aient augmenté ou diminué de capacité : c'est l'*hypertrophie simple.* Dans la seconde, les parois des cavités sont hypertrophiées en même temps que la capacité de ces cavités est augmentée : c'est l'*hypertrophie excentrique*, ou l'anévrysme actif de Corvisart. Dans la troisième, l'épaississement hypertrophique du cœur coïncide avec la diminution de capacité des cavités, comme si l'hypertrophie s'était opérée à leurs dépens : c'est l'*hypertrophie concentrique.* »

Les deux premières de ces formes ont été admises sans discussion. Peut-être cependant le défaut de mesures exactes fera-t-il naître quelques doutes sur l'existence de la première, au moins dans quelques-uns des cas cités. Du reste, on convient que cette forme est très rare. Pour la seconde, elle constitue, dans la très grande majorité des cas, l'hypertrophie du cœur. La troisième a soulevé des objections sérieuses. M. Cruveilhier, ayant remarqué que les individus qui ont succombé à une mort violente, et en particulier les suppliciés qui périssent par une hémorrhagie très rapide, présentent un effacement complet des cavités ventriculaires, en a conclu que les cœurs hypertrophiés concentriquement sont des cœurs n'offrant qu'une hypertrophie simple, mais surpris par la mort dans toute l'énergie de leur contractilité. D'autre part, M. George Budd (2) a publié un mémoire sur l'hypertrophie concentrique, fondé sur quinze cas empruntés à divers auteurs ou observés par lui-même, et desquels il conclut que l'hypertrophie concentrique n'existe point d'une manière permanente pendant la vie, si ce n'est dans quelques cas rares

(1) *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1824, in-8.
(2) *Med. chir. Trans. of London*, 1838, t. XXI, p. 296.

de difformité congénitale. Mais les raisons qu'il donne ne nous paraissent pas péremptoires. Si, en effet, il a pu souvent, à l'autopsie, ramener les cavités du cœur à leur dimension normale, quelquefois il n'y est point parvenu, et s'il a pu expliquer fréquemment l'état de contraction du ventricule par la facilité avec laquelle le sang pouvait être chassé à travers un orifice non rétréci, dans plusieurs cas où il existait un obstacle considérable au cours du sang, il n'est pas permis d'adopter cette explication. D'un autre côté, plusieurs auteurs, Corvisart, MM. Bouillaud, Louis, Hope, etc., ont cité des exemples d'hypertrophie très considérable qui ne permettaient plus la dilatation du cœur après la mort, et où le ventricule était tellement rétréci que, dans une observation de M. Louis, par exemple, il pouvait admettre à peine l'extrémité du pouce. Comment, d'ailleurs, si l'hypertrophie concentrique n'existait pas, aurait-on pu, dans les cas dont nous venons de parler, constater pendant la vie quelques symptômes particuliers, et entre autres la petitesse du pouls, due sans doute à la petite quantité de sang lancé par le ventricule.

Voilà ce que nous disions dans la première édition de cet ouvrage. Depuis, M. Dechambre (1) a entrepris une série d'expérimentations qui ne permettent plus le doute, et que, pour ce motif, nous devons exposer ici. Il a fait porter son investigation sur un grand nombre de sujets, ne s'en fiant jamais à l'apparence, et n'admettant comme l'expression de la capacité réelle des ventricules et de l'épaisseur de leurs parois, que l'état dans lequel se trouvent ces cavités à la suite de la dilatation, et du *retrait* qu'elles éprouvent immédiatement après elles. Or voici quels sont les résultats qu'il a obtenus :

Les faits se divisent en quatre catégories. « Dans la *première*, dit M. Dechambre, des ventricules rétrécis ou même littéralement oblitérés se laissaient dilater assez pour qu'après un léger retour sur eux-mêmes, ils conservassent des dimensions normales, et les parois, dans ce mouvement d'expansion, avaient perdu l'excès d'épaisseur qu'elles présentaient d'abord.

» Dans la *deuxième catégorie*, la dilatation des ventricules était un peu plus difficile, alors même que leur rétrécissement n'était pas très considérable; cependant on parvenait, sans trop d'efforts, à leur donner d'une manière permanente des dimensions *supérieures* aux dimensions normales, et toujours alors leurs parois restaient encore notablement épaissies.

» Une *troisième catégorie* comprend les cas où, après la distension, les ventricules revenaient à des dimensions normales, les parois conservant une *épaisseur exagérée*. Dans ce cas, habituellement la distension était plus difficile encore que dans les précédents. Au lieu de sentir la fibre musculaire se distendre graduellement sous l'effort, on était presque immédiatement arrêté par une résistance inélastique, semblable à celle que donne un cœur normal, quand déjà la distension de ses parois a été portée aux dernières limites de l'extensibilité.

» Enfin, dans la *quatrième catégorie*, à quelque degré de distension que le cœur fût soumis, les ventricules, un instant dilatés, revenaient toujours à des dimensions *inférieures aux dimensions normales*, et les parois, un instant amincies, à un degré d'épaisseur exagéré.

(1) *Gazette médicale*, 21 septembre 1844.

» Ajoutons que, dans ces deux dernières catégories, le volume du cœur, ou n'avait pas sensiblement varié, ou avait augmenté; que le ventricule affecté était plus plein, plus arrondi que de coutume; que le tissu musculaire était plus incompressible, plus dense, et, si l'on peut le dire, d'un grain plus serré que dans la seconde, et surtout dans la première catégorie. »

Après de semblables expériences, on ne saurait plus mettre en doute l'existence de l'hypertrophie concentrique; nous devons cependant reconnaître que dans un bon nombre de cas la remarque de M. Cruveilhier reçoit son application.

Disons maintenant un mot de ces trois formes :

Première forme. — L'hypertrophie avec conservation de la capacité normale ne présente rien qui diffère de la description générale donnée plus haut.

Deuxième forme. — Dans l'hypertrophie avec dilatation, ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est l'étendue de la matité précordiale, qui est telle que l'on a vu la pointe du cœur battre en dehors et au-dessous du mamelon, entre la huitième et la neuvième côte, et la base entre la deuxième et la troisième. En outre, la grandeur, la plénitude, l'état vibrant du pouls, annoncent qu'une grande quantité de sang est lancée d'un seul coup dans le système artériel.

Troisième forme. — Quant à l'hypertrophie concentrique, avec une matité moins étendue, elle nous offre des bruits du cœur sourds, étouffés, prolongés, et en même temps cette petitesse, cette dépression du pouls dont nous avons déjà plusieurs fois parlé.

Voilà tout ce qu'il y a à considérer dans ces trois formes. Voyons maintenant s'il est possible de tracer une description particulière de l'hypertrophie des diverses cavités du cœur.

Hypertrophie bornée à une partie du cœur. — Nous ne possédons à ce sujet que des renseignements assez vagues ,les observateurs n'ayant pas porté assez spécialement leur attention sur ce point important. M. Bouillaud est celui qui donne le résumé le plus précis des différences qui existent entre l'*hypertrophie des deux ventricules.* Selon lui, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, les battements se font principalement sentir vers les cartilages des cinquième, sixième, septième ou même huitième côtes, où se trouvent à leur maximum la matité et la voussure. En même temps le pouls est fort, tendu, vibrant; le visage est vermeil; les yeux sont animés; il se manifeste, à des intervalles plus ou moins éloignés, des bouffées de chaleur vers la tête; on observe des étourdissements, des saignements de nez, etc. Dans l'hypertrophie du ventricule droit, au contraire, les battements violents existent sous la partie inférieure du sternum, ainsi que la matité; le pouls n'est point plein et vibrant, à moins de complication d'hypertrophie du ventricule gauche. Il y a des hémorrhagies pulmonaires; la respiration, suivant Corvisart, est gênée; en un mot, tandis que dans l'une on trouve une augmentation d'énergie de la circulation artérielle, dans l'autre cette énergie existe dans la circulation veineuse, comme le prouve la dilatation de l'artère pulmonaire dans toute son étendue, observée par M. Louis (1) dans les cas d'hypertrophie des cavités droites. A ces signes, Hope et plusieurs autres observateurs ajoutent la turgescence des veines jugulaires externes, et le pouls veineux lorsque l'hypertrophie existe à

(1) *Recherches sur la phthisie,* 2e edit. Paris, 1843, art. HÉMOPTYSIE.

droite; mais dans les cas où il en est ainsi, il y a ordinairement complication d'une lésion valvulaire.

Bien que ces signes distinctifs paraissent exister dans un grand nombre de cas, il faut dire que les assertions précédentes ne sont point fondées sur une analyse exacte des observations, et qu'il reste encore beaucoup à faire sur ce sujet.

Quant à l'*hypertrophie des oreillettes*, M. Bouillaud n'en parle point, et, suivant Hope, il n'y a point de signe qui puisse la faire distinguer de l'hypertrophie des ventricules correspondants. Mais M. Beau (1), analysant un certain nombre d'observations d'hypertrophie, a remarqué que, dans les cas où le ventricule en présente une notable, surtout si l'oreillette n'y participe pas d'une manière très sensible, l'impulsion du cœur, contre l'opinion générale, est peu marquée, tandis que le contraire a lieu dans les cas d'hypertrophie considérable de l'oreillette. Ce serait là un fait confirmatif de sa théorie des mouvements du cœur, qui mériterait d'être vérifié par d'autres observateurs.

Telle est la description symptomatologique de l'hypertrophie. Pour la compléter, nous nous contenterons d'énumérer ici les diverses influences qu'on a attribuées à cette maladie sur les troubles fonctionnels et sur les lésions de plusieurs autres organes. Une description détaillée serait inutile, attendu que cette lésion n'agit alors que comme simple cause, et que nous devrons y revenir à l'occasion des maladies qui, suivant plusieurs auteurs, peuvent se développer sous son influence.

La principale de ces influences est celle que l'on a attribuée à l'hypertrophie du ventricule gauche, sur la production de l'apoplexie cérébrale et du ramollissement du cerveau. Sur 54 cas cités par M. Bouillaud, 11 ont présenté l'une de ces deux affections, mais ce résultat est très probablement l'effet d'une coïncidence, puisque dans le grand nombre de cas rassemblés par M. Louis, il n'y a pas eu un seul exemple d'hémorrhagie cérébrale, et que le ramollissement cérébral a coïncidé avec l'hypertrophie du cœur moins fréquemment qu'avec d'autres affections, la phthisie, par exemple. Relativement au ramollissement du cerveau, M. Bouillaud a oublié de prendre dans une autre maladie un point de comparaison qui l'aurait éclairé.

Quant à l'influence du ventricule droit sur le poumon, elle paraît bien moins démontrée à ceux même qui l'ont mise en avant, que l'influence du ventricule gauche sur le cerveau. Elle le paraîtra moins encore, quand nous aurons dit que dans les cas observés par M. Louis, il n'y en a eu que cinq où l'on ait noté quelques crachements de sang, et ces cas étaient précisément ceux où le ventricule droit avait le moins d'énergie, et où la dilatation de l'artère pulmonaire, annonçant un surcroît d'activité de la circulation, était portée au degré le moins élevé.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de cette affection est ordinairement lente et progressive. Nous avons dit plus haut qu'au début, elle pouvait offrir d'assez grandes irrégularités; mais à mesure qu'elle fait des progrès, les symptômes deviennent plus permanents, quoi-

(1) *Traité d'auscultation appliqué à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856, p. 351 et suiv.

que cependant on voie survenir plus ou moins souvent des améliorations assez notables. Les extrêmes de la durée, dans les cas rassemblés par M. Louis, ont été trois mois et douze ans.

Ainsi donc, la *durée* est assez variable; cependant on peut dire qu'elle l'est moins, en général, que dans les autres affections organiques du cœur. M. Louis, examinant un assez grand nombre d'observations, a trouvé que l'hypertrophie avait en général une durée d'un peu plus de quatre ans; mais il a trouvé aussi qu'il y avait une différence assez notable, sous ce rapport, entre l'hypertrophie du côté droit et celle du côté gauche. Celle-ci conduit plus rapidement les malades au tombeau, car cet observateur a vu que l'hypertrophie du ventricule gauche avait une durée moyenne de deux ans un tiers, tandis que celle du ventricule droit était de six ans et demi : résultat qui est confirmé par cette autre considération, que parmi les cas d'hypertrophie du ventricule gauche, on en compte un assez grand nombre où la maladie a été de très courte durée (de trois à sept mois), tandis qu'on ne trouve qu'un seul cas de ce genre parmi ceux d'hypertrophie du ventricule droit. De plus, M. Louis a constaté que la durée était bien plus courte dans les cas où il existait une dilatation que dans ceux où il n'y avait qu'une hypertrophie simple. La durée a été en effet d'environ deux ans et demi, dans les premiers, et de six ans dans les seconds, même lorsqu'il y avait hypertrophie du ventricule gauche. C'est là un fait qui doit être noté.

Dans les cas bien constatés d'hypertrophie du cœur, on a bien rarement cité des exemples de *terminaison* heureuse, et encore ces exemples laissent-ils beaucoup de doute, car on n'a pas ordinairement suivi les malades assez longtemps pour s'assurer que la guérison était réelle. D'un autre côté, les troubles notables de la circulation qui surviennent dans certains cas d'anémie et de chlorose, et les symptômes remarquables de ces maladies, ont pu, plus d'une fois, en imposer pour une maladie organique, et faire croire à la guérison de l'hypertrophie; en un mot, sous ce rapport, l'observation a encore beaucoup à faire. Le fait cité par Laennec (1) en est une preuve. La percussion n'a point, en effet, été pratiquée, et l'impulsion du cœur n'a point été mentionnée, de telle sorte qu'il n'est pas certain que dans ce cas il y ait eu une véritable hypertrophie.

Nous avons vu plus haut que Hope et M. Beau avaient cité des exemples d'hypertrophie du cœur liée à une péricardite ancienne. Suivant ce dernier observateur, la guérison peut avoir lieu à une certaine époque, dans les cas de ce genre. Les brides qui retenaient le cœur et qui gênaient ses mouvements finissent, par suite de ces mouvements mêmes, par s'étendre et laisser un peu plus libres les contractions de l'organe; alors l'hypertrophie, qui ne semblait produite que pour suppléer, par la force de la contraction, à la liberté des mouvements, diminue en même temps que la cause qui l'avait fait naître. Cette manière de voir, que M. Beau lui-même n'avance pas sans restriction, demande à être confirmée par des observations nouvelles.

§ V. — Lésions anatomiques.

La principale de ces lésions est, il n'est pas besoin de le dire, l'épaississement des parois des diverses cavités, qui acquièrent quelquefois une épaisseur double et triple

(1) *Op. cit.: Des maladies organiques du cœur*.

de celle qui leur est naturelle. Les colonnes charnues deviennent plus saillantes, plus grosses, et laissent entre elles des intervalles profonds. Le volume général du cœur est plus ou moins augmenté : il l'est surtout lorsqu'il y a une hypertrophie avec dilatation. En même temps cet organe est déformé, ses angles naturels sont arrondis ; il ressemble, suivant la comparaison de Laennec, au cœur de bœuf, ou même à une gibecière. Nous avons vu plus haut comment M. Forget explique la production de ces diverses formes.

Sa situation et sa direction ne sont plus les mêmes. Dans l'hypertrophie considérable, il est placé presque transversalement dans le côté gauche de la poitrine, et ses rapports sont changés en raison directe de ce déplacement. La pointe est portée en dehors du mamelon et à un ou deux espaces intercostaux au-dessous de celui auquel elle correspond dans l'état normal. Au reste, ces changements de situation varient beaucoup suivant que l'hypertrophie et la dilatation portent sur tel ou tel point ; mais il serait inutile d'entrer dans des détails à ce sujet, car il est facile de comprendre quelles sont ces modifications, lorsque la lésion se trouve dans les cavités gauches ou dans les cavités droites, dans les ventricules ou dans les oreillettes. Le tissu musculaire du cœur, sur lequel porte principalement l'hypertrophie, est ordinairement ferme, résistant et d'un rouge plus vermeil qu'à l'état normal.

Quant aux autres lésions que l'on trouve si souvent avec l'hypertrophie, telles que les altérations de l'endocarde, les adhérences pseudo-membraneuses du péricarde, etc., nous n'en parlerons point ici, parce qu'elles peuvent être considérées comme de simples complications. Il suffit de dire qu'elles se rencontrent très fréquemment, et de renvoyer le lecteur aux articles précédents.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

L'hypertrophie du cœur est, de toutes les affections de cet organe, celle dont le diagnostic est le plus facile et le plus positif. C'est peut-être pour cette raison que les auteurs qui ont traité de ces maladies, et en particulier Hope et M. Bouillaud, n'en ont point parlé d'une manière particulière.

Il suffit de se rappeler que l'hypertrophie est caractérisée par une impulsion violente, au moins dans un nombre considérable de cas, par l'étouffement des bruits du cœur, par une matité *très résistante* et plus étendue qu'à l'état normal ; enfin, par un surcroît d'activité dans la circulation artérielle, quand le ventricule gauche est hypertrophié.

On a cherché à distinguer cette maladie de la *pleurésie avec épanchement*, et de l'*emphysème pulmonaire ;* mais bien que la première, en refoulant le cœur du côté opposé à celui qu'elle occupe, puisse au premier abord faire naître quelques doutes, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'établir un diagnostic entre des affections si dissemblables.

On a ensuite recherché les différences qui existent entre l'hypertrophie simple et l'*endocardite aiguë;* mais il faudrait, pour qu'on pût craindre une confusion, que l'hypertrophie se montrât en même temps qu'une affection fébrile ; et, s'il en était ainsi, les symptômes antérieurs, l'étendue de la matité, l'absence de bruits anormaux dans l'hypertrophie simple, viendraient, comme nous l'avons dit plus haut, éclairer le diagnostic.

Ce n'est qu'à un examen très superficiel que la *péricardite*, qui a été aussi indiquée comme pouvant être quelquefois confondue avec l'hypertrophie du cœur, donnerait lieu à une erreur semblable.

S'il existe une *péricardite* avec épanchement, les battements du cœur sont profonds, éloignés de l'oreille; enfin, il y a une matité beaucoup plus étendue que dans l'hypertrophie et pyriforme. Ces signes suffisent pour ce diagnostic, sur lequel il est inutile d'insister.

Quant à l'*anévrysme de l'aorte*, qui a donné lieu à de nombreux diagnostics différentiels de la part des anciens, nous indiquerons comment on le distingue de l'hypertrophie après avoir fait son histoire.

Restent donc les *palpitations* purement nerveuses ou liées à un état chlorotique ou anémique. Ces palpitations sont parfois assez difficiles à distinguer de l'hypertrophie pour avoir plusieurs fois trompé les médecins; et cependant rien n'est plus important que ce diagnostic, puisqu'il doit influer d'une manière très notable sur le traitement. Les palpitations nerveuses sont intermittentes; elles prennent tout à coup un grand accroissement, pour diminuer beaucoup ou disparaître entièrement bientôt après. On les observe ordinairement chez des femmes sujettes à diverses névroses; elles ne donnent pas lieu à l'œdème des extrémités, et ne présentent, en un mot, rien de remarquable, si ce n'est les battements insolites du cœur. Dans les palpitations des chlorotiques, on observe, outre les symptômes propres à cet état morbide, et qui sont, en général, très différents de ceux de l'hypertrophie, des bruits de souffle vers la base du cœur, et bien plus souvent sur le trajet des artères. Ces bruits anormaux, dont les caractères particuliers seront décrits plus loin, cessent dès que par un traitement approprié on a modifié les principaux symptômes, et alors il ne reste plus rien de cet état morbide du cœur qui paraissait si effrayant. Dans l'hypertrophie, au contraire, les bruits anormaux sont rares et très faibles, à moins de complication; et si parfois on parvient à produire une amélioration notable, il reste toujours à la région précordiale quelques signes tels qu'une impulsion augmentée et un certain degré de matité, qui annoncent que la maladie n'a pas complétement disparu. Les mêmes signes distinguent l'hypertrophie des palpitations de l'anémie, et de plus il y a dans celles-ci cette décoloration complète des tissus, qui est bien différente de ce qu'on observe dans l'hypertrophie.

M. Richelot (1) a signalé une cause d'erreur qu'il est important de connaître. Chez les sujets affectés de déviations considérables de la colonne vertébrale, il peut arriver que le cœur se trouve comprimé par les parties osseuses. De là dilatation des cavités et signes d'hypertrophie. En pareil cas les saignées répétées peuvent être très nuisibles en ôtant à l'organe la force de lutter contre l'obstacle. M. Richelot a vu au contraire les toniques produire un très grand soulagement.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

D'après les considérations précédentes, nous ne ferons entrer dans ce tableau que les dernières maladies dont il vient d'être question, parce qu'elles seules pourraient prêter à la confusion.

(1) *Union médicale*, 26 janvier 1847.

1° *Signes distinctifs de l'hypertrophie et des palpitations nerveuses.*

HYPERTROPHIE DU CŒUR.	PALPITATIONS NERVEUSES.
Maladie généralement *continue ;* n'éprouvant que des améliorations incomplètes.	Maladie *intermittente* disparaissant entièrement.
Œdème des extrémités, lorsque l'affection est portée à un haut degré, et surtout quand il y a complication d'une lésion des orifices.	*Point d'œdème.*
Matité augmentée à la région précordiale.	*Pas d'augmentation de la matité.*

2° *Signes distinctifs de l'hypertrophie du cœur et des palpitations chez les chlorotiques.*

HYPERTROPHIE DU CŒUR.	PALPITATIONS CHEZ LES CHLOROTIQUES.
Point de bruits anormaux quand l'hypertrophie est simple.	*Bruits anormaux* à la base du cœur et dans le trajet des artères.
Laisse des traces même dans les plus grandes améliorations.	*Disparaissant complétement* sous l'influence d'un traitement approprié.
Point de symptômes généraux de la chlorose.	*Signes généraux* de la chlorose.

3° *Signes distinctifs de l'hypertrophie du cœur et de l'anémie.*

HYPERTROPHIE DU CŒUR.	ANÉMIE.
Mêmes signes que dans le paragraphe précédent.	Mêmes signes que dans le paragraphe précédent, plus la *décoloration* plus ou moins complète due à l'anémie.

De tous ces diagnostics, le plus important, sans contredit, est celui qui est relatif à la chlorose. Ce sont les palpitations causées par cette maladie qui ont donné lieu le plus souvent à l'erreur. C'est aussi parce qu'on n'a pas assez bien distingué ces deux états différents, l'hypertrophie et les palpitations chlorotiques, qu'on est arrivé à des résultats si contradictoires dans le traitement de la maladie qui nous occupe. On ne saurait trop, par conséquent, fixer son attention sur l'état général du sujet qui offre des palpitations, puisque de cet état général dépendent et le pronostic et le traitement.

Pronostic. — Le pronostic de l'hypertrophie est grave, même en admettant, avec Laennec et M. Bouillaud, la possibilité de la guérison. Ce n'est, en effet, que dans des cas très rares qu'on a vu s'arrêter la marche des symptômes, et dans ces cas on n'avait que des présomptions en faveur de l'existence d'une hypertrophie. Le plus souvent cette maladie fait sans cesse des progrès, jusqu'à ce qu'enfin elle entraîne les malades au tombeau. Ce que nous avons dit de sa plus ou moins grande durée, suivant les cas, prouve que la dilatation des cavités du cœur lui donne un haut degré de gravité.

§ VII. — Traitement.

Les médecins qui ont précédé Corvisart ont exposé très longuement, sous le nom de *traitement des palpitations* ou *de l'anévrysme*, les moyens mis en usage contre les maladies graves du cœur. Mais ils savaient si peu distinguer les divers états mor-

bides, qu'ils rangeaient souvent sous le même chef les affections nerveuses chlorotiques et organiques. On peut se faire une idée de la confusion qui régnait, sous ce rapport, dans la pratique, en lisant l'article que le célèbre Borsieri a laissé sur le traitement des anévrysmes. Non-seulement les anévrysmes du cœur, mais encore ceux de l'aorte et les dilatations des grosses veines y trouvent leur place, sans qu'on puisse distinguer véritablement ce qui appartient aux uns et aux autres. On sent donc combien on doit être réservé en accueillant ce que ces auteurs nous ont transmis, car les affections qu'ils ont ainsi traitées pêle-mêle ont une gravité bien variable, et les moyens qui réussissent dans l'une peuvent fort bien être inutiles ou même nuisibles dans l'autre. Nous allons passer en revue les divers moyens proposés par les auteurs, après quoi nous présenterons les principaux traitements complexes préconisés par eux.

Émissions sanguines. — Dès qu'on a reconnu l'existence des maladies organiques du cœur, on a eu recours à la *saignée*, et souvent à des saignées copieuses. On sait que ce sont des saignées élevées à une très haute dose, jointes au régime, qui forment la base du traitement d'Albertini et de Valsalva. Depuis ces auteurs, on a largement usé de ce moyen. C'est ordinairement la saignée générale que l'on met en usage. Tantôt petite, mais renouvelée fréquemment; tantôt très copieuse, mais faite à des intervalles plus éloignés, et seulement lorsque l'intensité des symptômes le réclame, elle trouve sa place dans tous les traitements, et bien que par elle (employée seule du moins) on ne soit jamais parvenu à guérir une hypertrophie, cependant elle est si souvent immédiatement suivie d'une amélioration sensible, qu'on ne peut pas douter de son action avantageuse. Il est néanmoins des cas où l'on recommande d'être sobre de la saignée : ce sont ceux où, en même temps qu'une hypertrophie, il existe une dilatation considérable. Hope a principalement insisté sur ce point. Mais, ainsi que l'ont fait remarquer les auteurs les plus récents, il n'est pas rare de voir une amélioration très marquée suivre la saignée, alors que la dilatation n'est pas douteuse, et souvent l'intensité des symptômes force elle-même le médecin à y avoir recours. L'efficacité de la saignée passe généralement pour un fait si bien démontré, qu'on recommande d'ouvrir la veine chez les enfants, dès que la chose est possible. Les saignées locales, telles que les *sangsues*, les *ventouses scarifiées*, ne sont cependant pas exclues du traitement de l'hypertrophie. S'il n'y a aucune indication particulière à remplir, c'est à la région précordiale qu'on les applique; s'il existe une congestion sanguine du foie, ce qui est plus rare dans l'hypertrophie simple que dans l'hypertrophie avec obstacle au cours du sang, huit, dix ou quinze sangsues appliquées à l'anus font facilement disparaître cet engorgement incommode.

Diurétiques. — Les diurétiques jouent un trop grand rôle dans le traitement des maladies organiques du cœur, pour qu'on les ait oubliés dans l'hypertrophie; mais comme on n'y a guère recours que dans les cas où il existe un œdème ou une hydropisie ascite, il faut admettre que ces médicaments ont été principalement dirigés contre les hypertrophies compliquées, et surtout dans les cas où le cours du sang était arrêté aux orifices. La *digitale*, employée à la fois comme diurétique et comme sédatif du cœur, est une des substances les plus usitées : c'est Withering (1) qui la conseilla le premier comme le principal remède de l'hydro-

(1) Voy. Kreysig, *loc. cit.*

pisie, et qui remarqua la diminution des battements du cœur sous son influence. Ce fut là ce qui engagea à la mettre en usage dans l'hypertrophie. Aujourd'hui on possède de trop nombreux exemples de ce fait pour que, malgré les objections fondées sur quelques cas exceptionnels, on puisse se dispenser de prescrire ce médicament dans les cas dont il s'agit. La manière la plus simple est de l'administrer en pilules, à la *dose d'un à six décigrammes* de poudre ou d'extrait, graduellement administrés; ou bien de faire prendre la teinture alcoolique à la *dose de dix à trente-cinq gouttes*, ou la teinture éthérée à la *dose de dix à vingt gouttes* dans une potion. Mais souvent les médecins ont associé la digitale à plusieurs autres substances; c'est ainsi que Gœlis conseille dans les palpitations, chez les enfants, la formule suivante :

℞ Teinture alcoolique de digitale 6 gram. Succinate d'ammoniaque.... 2 gram.	Laudanum de Sydenham..... 125 gram.

Dose : de cinq à dix gouttes par jour.

M. le docteur W. Munk (1) distingue dans la digitale deux actions, l'une *dépressive*, l'autre *antispasmodique*. Cette dernière surtout se développe, selon lui, lorsqu'on associe la digitale avec un autre antispasmodique, et elle agit alors très bien contre les palpitations nerveuses. Mais on se demande quelle est, en pareil cas, la part d'action qui revient à chacun des médicaments. Il résulte des faits cités dans le mémoire que MM. Homolle et Quevenne (2) ont présenté à l'Académie de médecine, que la *digitaline* peut remplacer avantageusement la digitale. Suivant ces auteurs, elle a toutes les propriétés thérapeutiques de cette substance; son énergie est constante et n'exige que de faibles doses (2 *à* 5 *milligrammes* dans les vingt-quatre heures). On l'administre par granules contenant 1 milligramme du médicament.

Le *sirop de pointes d'asperges* a été vanté, au même titre, comme très utile dans la maladie dont il s'agit. Mais, sur ce point, les expériences sont insuffisantes. Broussais (3) le recommandait très fortement. En général, on l'administre dans une potion à la *dose de trente à quarante-cinq grammes*. Le docteur Gordon l'a donné en lavements ainsi qu'il suit (4) :

℞ Eau chaude..... 220 gram.	Sirop de pointes d'asperges..... 1 gram.

Pour un lavement. Le répéter chaque jour.

Les simples diurétiques, tels que le *nitrate de potasse*, l'*acétate de potasse*, etc., ne sont guère administrés que dans les cas où il existe une hydropisie marquée, c'est-à-dire principalement dans ceux où l'hypertrophie est accompagnée d'une lésion qui gêne plus ou moins le cours du sang.

Les *purgatifs*, employés depuis fort longtemps, ont été principalement préco-

(1) *Guy's hospital Reports*, octobre 1844.
(2) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, séance du 4 février 1851, t. XVI, p. 383.
(3) *Annales de la méd. phys.*, 1829.
(4) *Froriep's Notizen aus dem Gebiete der Natur und Heilkunde.* Weimar, 1833, t. XXXIX.

nisés dans ces dernières années par Laennec. « Ils sont, dit-il, souvent plus utiles que les diurétiques, et l'on doit d'autant moins craindre de les employer que leur répétition un peu fréquente diminue souvent l'énergie des contractions du cœur tout aussi efficacement que la saignée elle-même ; et lors même qu'il n'existe aucune trace d'hydropisie, si les premières saignées ne soulagent pas le malade, un ou deux purgatifs rendent souvent la suivante plus utile. » Il est fâcheux que Laennec n'ait pas appuyé son assertion sur des faits plus positifs que ceux qu'il cite dans son ouvrage, car l'exemple qu'il emprunte à Corvisart n'est pas suffisant. Dans ce cas, en effet, on ne constata que la disparition d'une hydropisie, fait observé dans plusieurs autres cas où l'on a employé un autre traitement, et en outre on ne dit pas quel fut ensuite l'état du cœur. Quoi qu'il en soit, ce sont les *purgatifs drastiques* qui, suivant Laennec, doivent être mis en usage. On pourra, par exemple, prescrire les pilules suivantes :

℞ Gomme-gutte.....	0,60 gram.	Réglisse pulvérisée..... Q. s.
Rob de sureau.....	Q. s.	

Faites trente-cinq pilules, dont on prendra cinq par jour.

Le *jalap*, l'*aloès*, et même l'*extrait de coloquinte*, peuvent être mis en usage dans le même but.

On a employé aussi des *sédatifs* variés dans le traitement de l'hypertrophie du cœur. Les principaux sont : l'*acide hydrocyanique* et l'*eau de laurier-cerise*. Ces médicaments n'ont pas, dans cette affection, une efficacité assez bien démontrée pour que l'on doive les recommander, le premier surtout, qui est d'un emploi si dangereux.

Kreysig prescrivait particulièrement l'*alun* dans des cas où il supposait qu'il y avait un embarras marqué de la circulation. Mais comme cet auteur ne distingue pas, au moins sous le rapport du traitement, les divers états morbides, on ne sait dans quels cas il faut avoir recours à l'administration de cette substance, dont par conséquent nous ne croyons pas nécessaire de parler ici.

Les *ferrugineux* ont été aussi mis en usage ; mais si l'on considère qu'ils sont vantés par des auteurs qui confondaient entre elles la véritable hypertrophie et les palpitations chlorotiques (sous le rapport du traitement, du moins, car depuis très longtemps on a signalé l'existence des palpitations dans la chlorose), on se demandera nécessairement si les cas de guérison qu'on a cités n'appartiendraient pas tout simplement à la chlorose. Dans les cas où l'on croit devoir administrer les préparations ferrugineuses, les *pilules de Blaud* ou *de Vallet*, la *limaille de fer*, etc., remplissent facilement l'indication.

Restent maintenant les *médicaments destinés à agir directement sur le tissu hypertrophié*, et à le réduire à son état primitif. C'est sous ce point de vue qu'on a prescrit certaines *eaux minérales*, telles que l'*eau de Vichy* (1) et celles dont la composition s'en rapproche plus ou moins. Ainsi Kreysig recommande les *eaux de Carlsbad*, *d'Ems*, *de Seltz*, etc. C'est également dans ce but que le même auteur

(1) Voy. Nicolas, *Nouveaux faits à l'appui de l'emploi des eaux de Vichy contre certaines affections organiques du cœur* (*Bulletin gén. de thérap.*, 30 juillet 1852).

vante les *boissons copieuses d'eau pure*, qui, selon lui, ont, entre les mains de Pouteau et de Theden, fait disparaître des squirrhes et des cancers, auxquels il compare la maladie organique du cœur dont nous nous occupons. D'un autre côté, quelques auteurs proscrivent ces boissons abondantes, dans la crainte qu'elles n'augmentent la tendance à l'hydropisie, et qu'elles n'occasionnent une trop grande distension du système sanguin. Mais tout porte à croire que ces craintes sont exagérées, et, vu la grande action du sang dans la production des affections organiques du cœur, on peut espérer qu'en introduisant une quantité considérable d'eau dans ce liquide, on diminuera la cause incessante des progrès de la maladie.

Moyens divers. — On a recommandé encore un nombre assez considérable de médicaments, tels que la *racine de serpentaire*, l'*hydrochlorate d'ammoniaque*, les *opiacés*, etc. ; mais ces moyens paraissent bien plutôt avoir été mis en usage dans des cas de palpitations nerveuses que dans tout autre.

L'*opium*, la *jusquiame*, le *lactucarium*, ont été administrés aux doses ordinaires, sans que rien vienne déposer en faveur de leur efficacité.

Moyens externes. — En même temps que l'on a donné à l'intérieur les substances que nous venons d'indiquer, on a prescrit, à l'extérieur, diverses applications. Ainsi, des *vésicatoires* et même des *cautères* à la région précordiale, dans le but de produire une révulsion; l'*immersion fréquente des extrémités dans l'eau chaude*, conseillée principalement par Morgagni; des *frictions irritantes*, etc. Le docteur Turnbull a vanté des frictions faites sur la région du cœur avec la pommade suivante (1) :

℞ Vératrine..... de 0,75 à 4 gram. | Axonge..... 30 gram.
Pour frictions matin et soir.

Mais il serait très difficile d'apprécier la valeur de ce médicament.

Régime. — De l'avis de tous les auteurs, le *régime* a la plus grande importance dans le traitement de l'hypertrophie du cœur. Tous recommandent de ne donner que des aliments très légers : du poisson, des légumes frais, du laitage, etc., et d'en diminuer la quantité autant que le malade peut le supporter. C'est encore là un des principaux points du traitement d'Albertini et de Valsalva que nous exposerons plus loin. En même temps il faut supprimer complétement les boissons alcooliques, et ne permettre que de l'eau pure ou très faiblement rougie.

C'est un très grand point que d'épargner au malade toutes les émotions violentes ou tristes, toutes les impressions subites qui peuvent porter leur action sur le cœur; on doit également, tout en leur prescrivant un exercice modéré, et surtout ce que l'on appelle l'exercice passif, c'est-à-dire les promenades en voiture ou sur un cheval d'une allure très douce, leur défendre expressément tout exercice violent et tout mouvement désordonné qui pourrait accélérer considérablement la circulation. Pour éviter des efforts dangereux, ils doivent se tenir constamment le ventre libre, et apporter le plus grand soin dans le traitement des plus légères affections de poitrine, qui peuvent également avoir pour effet l'accélération des mouvements du cœur. En un mot, on prendra les précautions générales suivantes :

(1) *An investigation into the medical effects of veratria.* London, 1834.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DU COEUR.

Ne prendre qu'une petite quantité d'aliments très légers.
S'abstenir de vin pur et de liqueurs fortes.
Éviter les vives émotions morales.
Ne se livrer qu'à un exercice modéré, et surtout à un exercice passif.

Tel est le traitement de cette affection trop souvent rebelle ; il nous reste maintenant à indiquer celui qui a été mis en usage par Albertini et Valsalva (1), et qui a été ensuite appliqué par Laennec avec quelques modifications.

TRAITEMENT D'ALBERTINI.

Ce médecin eut l'idée d'employer les moyens suivants : Pratiquer une ou deux saignées copieuses; faire garder le lit; peser les aliments, de manière à diminuer chaque jour leur quantité, et à finir par n'accorder que ce qui est absolument nécessaire pour la conservation de la vie; ne donner cette quantité qu'en trois ou quatre fois par jour, afin de n'introduire dans le sang qu'une petite portion de substance nutritive, et de ne stimuler que médiocrement les vaisseaux. Si l'on veut un exemple de la rigueur de ce traitement, on n'a qu'à lire une observation rapportée par Morgagni, dans laquelle le malade était réduit à ne prendre le matin que 250 grammes de bouillie, et le soir à peine la moitié de cette quantité, ne buvant du reste qu'une quantité minime d'eau rendue mucilagineuse avec la colle de poisson. On a vu des malades soumis à ce régime pouvoir à peine, au bout d'un certain temps, soulever leurs membres affaiblis. En même temps Albertini et Valsalva faisaient parfois des applications froides sur la poitrine.

D'après Albertini, ce traitement aurait eu des résultats très heureux. Parmi les sujets jeunes encore, lorsque la maladie n'était pas trop invétérée, il y en eut qui furent entièrement guéris et d'autres en grande partie. Chez les vieillards et lorsque la maladie est d'ancienne date, on parvient à arrêter les progrès du mal.

Certes, ce résultat serait très beau et devrait faire insister pour l'adoption de ce traitement, si plusieurs raisons ne venaient faire naître des doutes sur son efficacité. Rappelons d'abord ce grand point, qu'Albertini et Valsalva ne pouvaient pas, dans l'état où était alors la science, porter un diagnostic sûr, et ensuite remarquons qu'ils ont indifféremment parlé de l'anévrysme de l'aorte et de l'hypertrophie du cœur. On s'explique ainsi comment, dans les applications ultérieures de leur traitement, on n'a point été aussi heureux, et comment Laennec lui-même, qui employait une médication semblable, n'a pas pu citer d'exemple bien authentique de guérison. — Voici le traitement que ce dernier mettait en usage :

TRAITEMENT DE LAENNEC.

Ce traitement, dit l'auteur, doit être fait d'une manière énergique, surtout dans les commencements, et, en cherchant à affaiblir le malade, il faut plus craindre de

(1) *Comment. Bonon.*, t. I. — Valsalva, *Opera medica*. Venetiis, 1740, 2 vol. in-4°.

rester en deçà du but que de le dépasser. On commencera donc par des saignées aussi copieuses que le malade les pourra supporter sans tomber en défaillance, et on les répétera tous les deux, quatre ou huit jours au plus tard, jusqu'à ce que les palpitations aient cessé et que le cœur ne donne plus au stéthoscope qu'une impulsion médiocre. On réduira en même temps, de moitié au moins, la quantité des aliments que le malade prenait ordinairement, et l'on diminuera même cette quantité, s'il conserve plus de forces musculaires qu'il n'en faut pour faire pas à pas une promenade de quelques minutes dans un jardin. Chez un adulte vigoureux, nous réduisons ordinairement la quantité des aliments à quatorze onces par jour, dans lesquelles les viandes blanches entrent seulement pour deux onces. Si le malade veut prendre du bouillon ou du lait, nous comptons quatre onces de ce liquide pour une de viande. Le vin doit être interdit. Lorsque le malade a été à peu près pendant deux mois sans éprouver de palpitations et sans présenter d'impulsion forte du cœur, on peut éloigner les saignées et diminuer quelque chose de la sévérité du régime, si l'habitude n'a pu familiariser encore aucunement le malade avec elle. Mais il faut revenir aux mêmes moyens et avec une égale vigueur, si par la suite l'impulsion du cœur augmente encore.

On ne doit avoir confiance dans la guérison qu'au bout d'une année d'absence complète de tous les symptômes, et surtout de tous les signes physiques de l'hypertrophie. Il faut craindre de se laisser tromper par le calme parfait qu'amènent quelquefois très promptement la saignée et la diète, surtout lorsque l'on a commencé le traitement à une époque où l'hypertrophie était déjà accompagnée de dyspnée extrême, d'anasarque et d'autres symptômes qui faisaient craindre une mort prochaine.

Ce traitement n'est employé dans toute sa rigueur par Laennec, que dans les cas où la maladie n'a pas fait de progrès assez grands pour déterminer les infiltrations séreuses et un état de cachexie très marquée. Mais s'il en est ainsi, sans renoncer à l'emploi des saignées et de la diète, il a recours aux diurétiques, aux purgatifs et aux autres moyens indiqués plus haut. Voyons maintenant quel est le traitement adopté par Hope.

TRAITEMENT DE HOPE.

Le traitement d'Albertini et de Valsalva doit être rejeté, parce que, tout en produisant une amélioration momentanée, il tend à affaiblir considérablement le malade et à provoquer les infiltrations séreuses et la dyspnée. On se bornera à tirer de 120 à 180 ou 230 grammes de sang toutes les deux, trois ou six semaines, suivant l'âge ou la force. S'il y a des symptômes cérébraux, on appliquera des ventouses scarifiées à la nuque; s'il existe une angine de poitrine, on placera les ventouses à la région précordiale. La diète ne sera pas la même aux diverses époques de la maladie : ainsi, dans les deux ou trois premiers mois, les aliments seront légers et composés exclusivement de poissons blancs, de farineux et de végétaux, plus tard on pourra accorder de temps en temps quelques aliments du règne animal. Chez les sujets très affaiblis, on devra tout d'abord donner une certaine proportion de viande; dans tous les cas, les repas devront être pris en petite quantité, et parfaitement réglés. Relativement aux boissons, Hope n'indique rien qui diffère des prescriptions des autres auteurs. Les purgatifs sont prescrits principalement pour

favoriser l'action des saignées; viennent ensuite les diurétiques dans les cas d'hydropisie; l'acétate de plomb calme le système sanguin, mais il ne peut être employé longtemps sans déterminer des troubles intestinaux. Quant aux autres moyens indiqués par Hope, ils ne diffèrent pas de ceux que l'on met généralement en usage.

M. Bouillaud n'a point fait subir de modifications très notables au traitement ordinaire. Voici ce que l'on trouve de plus particulier dans l'article qu'il a consacré à ce sujet (1).

TRAITEMENT DE M. BOUILLAUD.

La méthode d'Albertini et de Valsalva ne doit être mise en usage que quand l'hypertrophie est énorme; il est impossible d'indiquer d'une manière précise le nombre et la quantité des saignées que l'on doit pratiquer. Chez un adulte de force moyenne, affecté d'une hypertrophie d'étendue également moyenne, trois ou quatre saignées du bras, de 350 à 500 grammes, pourront être pratiquées dans le cours du traitement, et l'on y joindra une ou deux applications de ventouses scarifiées sur la région précordiale, à la dose de 240 à 300 grammes de sang chacune. La digitale, sans être bannie du traitement interne, sera appliquée avec beaucoup d'avantages par la méthode endermique. On placera un vésicatoire sur la région précordiale, et chaque jour on recouvrira sa surface de poudre de digitale, *à la dose croissante de trente à soixante-quinze centigrammes;* enfin, le régime sera le même que dans les traitements précédents.

On voit que dans ces traitements il n'y a rien de précis et de positif. Les auteurs ont évidemment écrit sous des impressions plus ou moins générales, et quelquefois d'après leurs idées théoriques. C'est au praticien à choisir dans ces médications celle qui lui paraîtra la plus appropriée, en observant avec soin les effets des moyens qu'il mettra en usage. Toutefois il faut remarquer cet accord des auteurs pour l'utilité de la saignée, de la digitale et de la diète, qui sont les principaux moyens dirigés contre l'hypertrophie.

Je pourrais maintenant exposer quelques autres traitements fondés sur des idées différentes : ainsi Corvisart, Kreysig, et les auteurs qui les ont précédés, avaient grand soin de mettre en œuvre ce que l'on appelle la médecine des indications. Dans ce traitement il faut rechercher s'il y a eu *suppression d'un flux*, afin de le rappeler; s'informer s'il n'y aurait pas *répercussion d'une maladie cutanée*, afin d'employer les moyens appropriés; rechercher l'existence des *vices scrofuleux*, *arthritique*, de l'*infection vénérienne*, afin de les combattre. Mais s'il est vrai que nous avons la plus grande difficulté à reconnaître l'existence de ces causes; si l'existence même de plusieurs d'entre elles est très hypothétique; si l'expérience n'a nullement prononcé sur la valeur de ces indications; s'il n'y a point de faits concluants qui parlent en leur faveur, comment préconiser ces traitements fondés sur de pures théories? Toutefois, si l'on trouvait à la maladie une cause évidente, de violentes émotions, par exemple, ou si l'on avait quelque raison de croire que la suppression d'un flux quelconque est pour quelque chose dans sa production, on devrait fixer avec soin son attention sur ce point.

(1) *Traité clinique des maladies du cœur.* Paris, 1841.

Quant à certains médicaments particuliers, comme le *sulfate de quinine*, les *mercuriaux*, etc., je ne crois pas devoir en parler, puisque je n'aurais rien de précis à en dire.

Résumé, ordonnances. — Il résulte des développements dans lesquels je viens d'entrer, que le traitement de l'hypertrophie du cœur est à peu près le même, sauf quelques différences dans l'énergie des moyens, dans les cas simples et dans les cas compliqués; c'est pourquoi je me bornerai à donner un petit nombre d'ordonnances pour les cas principaux.

Ire Ordonnance.

HYPERTROPHIE SIMPLE, CHEZ UN SUJET JEUNE ET VIGOUREUX, DONT LA CIRCULATION PRÉSENTE UNE GRANDE ACTIVITÉ.

1° Deux ou trois saignées de 3 à 400 grammes, à peu de jours d'intervalle.

2° Dans le cas de congestion locale, faire des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées dans les points congestionnés.

3° Ne donner que des aliments très légers, du laitage, des végétaux, des poissons légers; diminuer chaque jour la quantité de ces aliments, jusqu'à ce qu'on ait réduit le malade à une très grande faiblesse.

4° Séjour constant au lit.

5° De six à vingt gouttes de teinture éthérée de digitale, chaque jour, dans une potion; ou bien de un à six granules de digitaline.

6° Lorsque, par la percussion et l'auscultation, on juge que le cœur est revenu à un état satisfaisant, augmenter graduellement, et avec beaucoup de réserve, la dose des aliments qui devront être donnés à chaque repas en très petite quantité.

IIe Ordonnance.

HYPERTROPHIE AVEC DILATATION NOTABLE CHEZ UN SUJET ENCORE JEUNE ET VIGOUREUX.

1° Saignée modérée de temps en temps, lorsque la circulation devient embarrassée.

2° Régime léger, mais moins sévère que dans le cas précédent.

3° S'il y a congestion du foie, application de sangsues à l'anus.

4° Dans le cas d'œdème, administrer la potion suivante :

℞ Oxymel colchique.....	40 gram.	Eau distillée.....	150 gram.
Acétate d'ammoniaque.....	10 gram.		

Mêlez. Dose : une cuillerée toutes les deux heures.

IIIe Ordonnance.

CHEZ UN SUJET FAIBLE, ÉPUISÉ, OU DANS LES CAS DE MALADIE ANCIENNE AVEC HYDROPISIE CONSIDÉRABLE.

1° Pour tisane :

℞ Décoction de chiendent..	1000 gram.	Sirop des cinq racines.....	65 gram.
Acétate de potasse.....	2 gram.		

A prendre par petites tasses.

2° Petites saignées de loin en loin, lorsque la circulation est très embarrassée.

3° Frictions sur la région précordiale et sur l'abdomen, avec la teinture éthérée de digitale, ou bien emploi de la digitale par la méthode endermique, suivant le précepte de M. Bouillaud (voy. p. 194).

4° Chaque jour une demi-bouteille ou une bouteille d'eau de Vichy.

5° Régime un peu moins rigoureux que dans les cas précédents.

Ces ordonnances suffisent pour le traitement de l'hypertrophie du cœur; il sera d'ailleurs facile au praticien d'y faire entrer les médicaments qui n'y ont pas trouvé place. Nous n'ajoutons pas que, dans le cas où l'hydropisie ascite aurait fait de grands progrès, on devrait pratiquer la *paracentèse*, car c'est là ce que tous les praticiens ne manquent point de faire.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; diurétiques, purgatifs, ferrugineux, eaux minérales; sédatifs, régime rigoureux; altérants; traitement d'Albertini et de Valsalva.

ARTICLE VII.

ATROPHIE DU COEUR.

L'atrophie du cœur n'intéresse qu'à un degré médiocre le praticien. Nous ne possédons à ce sujet que des observations fort incomplètes, et dans lesquelles la petitesse plus ou moins marquée du cœur et la ténuité de ses divers tissus ont été seules convenablement décrites.

Kreysig rapporte un certain nombre de cas où le cœur avait un très petit volume. Ainsi chez des adultes, qui d'ailleurs ne présentaient pas un degré d'émaciation extrême, cet organe égalait à peine en grosseur celui des jeunes enfants. Cette atrophie était-elle congénitale? C'est ce qu'il est permis de penser. Le docteur Squibb (1) rapporte l'observation d'un homme robuste qui, après avoir éprouvé un refroidissement, ressentit du malaise, de la faiblesse et un sentiment de défaillance dans la région précordiale; le pouls était faible et intermittent. Trois semaines après, au moment où l'amendement était très notable, le malade périt subitement. A l'autopsie, on trouva une atrophie du cœur : les parois des oreillettes étaient si amincies, qu'il fallut prendre de très grandes précautions pour ne pas les déchirer. On a cité un assez bon nombre d'autres exemples d'atrophie du cœur qui doivent être regardés comme de simples amaigrissements; car on les trouve chez les sujets affectés d'une maladie chronique ancienne et fortement émaciés.

D'après le docteur Watson (2) il y a deux formes d'atrophie : l'une dans laquelle l'organe diminue de volume; l'autre, mal connue, dans laquelle le muscle subit une dégénérescence graisseuse.

Suivant M. Paget (3), le cœur conserve sa forme; mais il y a de l'empâtement, il manque d'élasticité et de consistance. On dirait qu'il y a un commencement de

(1) *Gazette médicale de Montpellier*, 15 octobre 1851.
(2) *The Institute*, décembre 1850, et *Union médicale*, 23 octobre 1851.
(3) *Ibid.*

décomposition, sans que l'organe ait été atteint de rigidité cadavérique. Ni sa surface, ni son intérieur, n'offrent cette couleur rouge brun d'un cœur sain qui ressemble à un muscle puissant de la vie animale. Dans l'atrophie, le cœur est d'un brun sale, moins foncé; il offre çà et là des taches irrégulières et d'un fauve pâle.

Cette affection a-t-elle quelques signes qui la fassent reconnaître? D'après M. Bouillaud, ces signes sont : l'absence ou la très petite étendue de la matité à la région précordiale, la petite étendue des battements du cœur, la faiblesse des bruits et des chocs, enfin la petitesse du pouls, ou au moins sa mollesse et sa faiblesse. Dans les cas cités par Kreysig, il y avait, au contraire, des palpitations assez fortes sur lesquelles cet auteur a insisté. Ces différences ne tiennent-elles pas à la distinction établie plus haut, c'est-à-dire à ce que, chez les sujets observés par Kreysig, la maladie était congénitale, tandis qu'elle était accidentelle dans les cas indiqués par M. Bouillaud? Mais nous n'insisterons pas davantage sur une lésion qui ne nous offre aucune application pratique importante.

ARTICLE VIII.

DÉGÉNÉRESCENCES DU COEUR.

Les diverses lésions de ce genre n'offrent guère, plus que la précédente, d'intérêt bien grand pour le praticien, et pour le même motif, nous glisserons très rapidement sur leur description.

§ I. — Dégénérescence graisseuse du cœur.

On trouve assez fréquemment le cœur non-seulement environné, mais encore pénétré d'une quantité plus ou moins considérable de graisse. La couche musculaire paraît amincie, et quelquefois d'une manière très remarquable. M. Bizot a rencontré assez souvent l'état graisseux du cœur, mais bien plus rarement chez l'homme que chez la femme. Cet état est surtout remarquable chez les phthisiques, et coïncide, ainsi que l'a dit M. Louis (1), avec l'état gras du foie. Laennec a trouvé cette infiltration graisseuse chez des sujets morts de diverses maladies; mais il n'a jamais observé, non plus que Corvisart, aucun symptôme qui pût être rapporté à cette lésion. Cependant M. Cruveilhier pense que la dégénérescence graisseuse peut être la cause de la rupture du cœur; un cas observé par M. Grateloup vient seul à l'appui de cette manière de voir, qui par conséquent a besoin de nouvelles preuves. N'insistons donc pas sur une lésion qui n'a jusqu'à présent d'intérêt que sous le point de vue de l'anatomie pathologique.

§ II. — Induration cartilagineuse ou osseuse du tissu propre du cœur.

Cette lésion est beaucoup plus rare que la précédente. J. Frank, sous le nom de *lithiasis du cœur*, a décrit en même temps l'ossification des membranes qui entrent dans la composition de cet organe et celle de son tissu propre. Laennec n'a jamais rencontré cette dernière; mais d'autres auteurs en ont cité des exemples

(1) *Recherches sur la phthisie*, 2e édit. Paris, 1843, art. Cœur.

très remarquables. On les trouve rapportés dans tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur : Haller, Burns, Kreysig, Bertin, Renauldin, Broussais, ont trouvé des cœurs ossifiés ou cartilagineux dans une grande étendue. Cette induration se rencontre plus souvent dans les ventricules que dans les oreillettes. Elle se montre plus fréquemment chez les vieillards que chez les jeunes sujets, ce qui doit nous faire admettre que dans un bon nombre de cas elle est le résultat des progrès de l'âge. Mais c'en est assez sur cette lésion dont on n'a constaté l'existence qu'après la mort.

§ III. — Tubercules du cœur.

Les tubercules du cœur sont fort rares. M. Louis, qui a poussé les investigations si loin à ce sujet, n'en a rencontré aucun exemple. Laennec n'en a vu qu'un très petit nombre de cas, auxquels le docteur Towsend (1) et M. Saussier (2) sont venus en joindre de très intéressants. Enfin, M. Aran (3) en a mentionné dans un mémoire important, dans lequel il a réuni les faits les plus authentiques des diverses dégénérescences des oreillettes. Mais comme on n'a trouvé absolument aucun symptôme qui se rapportât à cette lésion, nous passerons outre.

§ IV. — Cancer du cœur.

Ce n'est guère encore que sous le rapport de l'anatomie pathologique que le cancer du cœur a été étudié. Il était, en effet, impossible, dans les divers cas qui ont été rapportés depuis le docteur Carcassonne (4) jusqu'aux auteurs récents, d'assigner quelques symptômes particuliers à cette espèce de dégénérescence. Dans un bon nombre de ces cas, les malades ayant succombé à des maladies tout à fait étrangères, on ne s'était pas même douté de l'existence de l'affection du cœur. Dans les autres, il y avait eu quelques symptômes du côté de cet organe, mais rien ne les distinguait de ceux de toute autre affection ayant le même siége, et, chose remarquable, dans aucun il n'est question des douleurs particulières que l'on observe souvent dans le cancer.

On ne connaît qu'un petit nombre d'exemples de cancer de l'endocarde. Les principaux sont dus à MM. Rokitansky (5), Cruveilhier (6), Sims (7), Prescott-Hewett (8), et Latham-Ormerod (9).

Les signes en sont très obscurs. Dans le cas cité par M. Latham-Ormerod, il y avait un murmure systolique presque musical à la pointe du cœur; un bruit de souffle doux sur le trajet de l'aorte et de l'artère pulmonaire; propagation des bruits du cœur jusque sous les clavicules; absence presque complète du murmure

(1) *Journal des sciences chim. et méd. de Dublin*, 1833.
(2) Thèse de Paris, 1834.
(3) *Recherches sur les tumeurs et les dégénér. du cœur* (*Archives de médecine*, 4e série, 1846, t. XI, p. 172, 274).
(4) *Mémoires de la Société de médecine*. Paris, 1777-78, pag. 252.
(5) *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 2e édit. Vienne, t. II, 1860.
(6) *Anatomie pathologique du corps humain*, in-fol. avec pl. color.
(7) *Med.-chir. Trans.*, t. XVIII.
(8) *London medical Gazette*, t. XXXVIII.
(9) *Med.-chir. Transactions*. London, t. XXXI, 1847.

respiratoire sous la clavicule gauche ; une tumeur molle, sensible à la pression, et presque fluctuante, à l'épigastre. Le cancer occupait le ventricule droit, à l'intérieur duquel il formait plusieurs tumeurs. Il y avait des tumeurs cancéreuses dans d'autres parties du corps.

Telles sont les diverses dégénérescences dont il importait de dire un mot ; car il serait inutile de parler de quelques autres lésions, telles que les *kystes séreux hydatiformes* ou *hydatiques*.

ARTICLE IX.

COMMUNICATION DES CAVITÉS DROITES ET DES CAVITÉS GAUCHES DU COEUR.

Quoique la lésion dont il s'agit ait donné lieu à des recherches et à des publications très importantes, nous ne nous arrêterons pas longuement sur sa description, parce qu'elle n'a qu'un intérêt pratique limité, et que, sous le rapport du traitement surtout, nous n'avons sur elle que des données peu précises et peu nombreuses. Depuis Morgagni, qui a présenté l'histoire très intéressante d'une cyanose congénitale chez une jeune fille (1), jusqu'à MM. Louis (2) et Bouillaud, qui ont cité des observations nouvelles et analysé les anciennes, on s'est beaucoup occupé de ce sujet. M. Gintrac (3) a donné une histoire particulière de cette affection dont il a rassemblé un nombre considérable de cas ; et récemment M. Deguise, dans une thèse intéressante que nous aurons occasion de citer, en a rapporté un très remarquable. Mais il ne faut pas croire que la connaissance de la maladie soit nouvelle ; car Senac, et avant lui quelques auteurs, avaient déjà cherché à rattacher la coloration bleue de la peau à la communication anormale des cavités du cœur. Dans la description qui va suivre, nous nous attacherons à ne présenter que ce qui peut avoir quelque importance pour la pratique.

§ I. — Définition, fréquence.

Quoiqu'on ait réuni un assez grand nombre de cas de cette communication anormale des cavités du cœur, on ne peut pas dire que cette lésion soit très fréquente. Sur 400 sujets ouverts dans l'espace de quatre ans et demi, M. Louis ne l'a vue que deux fois. On la trouve désignée, dans plusieurs auteurs, sous les noms de *cyanose*, *cyanose cardiaque*, *maladie bleue*.

§ II. — Causes.

Nous n'avons pas de renseignements très précis sur toutes les causes qui peuvent donner lieu à cette communication anormale ; il en est une cependant qui est admise par tout le monde : *un vice de conformation* primitif, congénital. M. Louis, par l'analyse des faits qu'il a observés et de ceux qu'il a empruntés aux auteurs, a démontré, en effet, que dans presque tous les cas, si ce n'est dans tous, c'est à une disposition particulière, existant depuis la naissance, qu'on doit attri-

(1) *De sedibus et causis morborum*, epist. XVII, 12.

(2) *Rech. anat.-path. : Mém. sur les communications des cavités droites et gauches du cœur.*

(3) *Observ. et. rech. sur la cyanose, ou maladie bleue.* Paris, 1824.

buer ces ouvertures anormales. On a cité des cas où une *violence extérieure*, des *efforts considérables* ont coïncidé avec l'apparition de la maladie, et l'on en a conclu que ces violences devaient être considérées comme une cause évidente. Mais il s'élève de très grands doutes sur l'exactitude de cette manière de voir, qui n'est point appuyée sur des faits positifs.

Une *altération* du tissu du cœur qui forme la cloison des oreillettes et des ventricules, un *ramollissement*, et en particulier un ramollissement inflammatoire, peuvent-ils donner lieu à une rupture partielle qui fasse communiquer entre elles les cavités droites et les cavités gauches? On conçoit la possibilité du fait, mais on n'a point d'observations bien authentiques qui en démontrent la réalité. Nous devons donc reconnaître, avec M. Louis, que les cas de ce genre sont au moins très rares. Nous laissons de côté quelques autres causes indiquées par les auteurs, parce qu'elles n'ont en leur faveur aucune preuve solide.

§ III. — Symptômes.

L'appréciation des symptômes attribués à cette lésion a donné lieu à des discussions nombreuses.

Début. — Nous avons vu plus haut que, dans quelques cas, le début pouvait paraître subit. Mais après la lecture des observations, on se demande s'il n'y aurait pas eu dans ces cas une simple exagération de quelques symptômes déjà existants; car le plus souvent les premiers signes de l'affection, qui se manifestent ordinairement à une époque assez éloignée de la naissance, n'attirent l'attention que d'une manière très passagère. Quelquefois c'est à la naissance même que ces signes se produisent.

Symptômes. — Maintenant quels sont les symptômes de la maladie confirmée? Le premier de tous, celui qui a soulevé le plus de discussions, est la *cyanose* ou *coloration bleue de la peau;* mais cette cyanose tient-elle à la communication anormale des cavités du cœur ou à d'autres lésions? Voilà ce qu'il s'agit d'examiner. Nous voyons d'abord que ce signe se montre principalement dans les cas où, avec cette communication, il existe un rétrécissement notable de l'artère pulmonaire. M. Louis a insisté sur ce fait très important, qu'il a noté dans la majorité des cas; mais déjà Morgagni avait eu soin de faire remarquer ce rétrécissement de l'orifice pulmonaire, qui existait à un haut degré chez la jeune fille soumise à son observation.

Dans les cas de cyanose due à une affection du cœur et sans rétrécissement de l'orifice pulmonaire, on trouve d'autres lésions des orifices qui causent également, ainsi que nous l'avons vu plus haut, la stase du sang veineux; tandis qu'au contraire, dans presque tous ceux où les orifices sont restés libres, on n'a pas trouvé de cyanose. Voilà déjà un motif sérieux de douter que la coloration bleue de la peau soit due, comme l'ont pensé plusieurs observateurs, et en particulier M. Gintrac, au mélange des deux sangs à travers l'ouverture anormale. Mais il y a bien d'autres objections à adresser à cette manière de voir. D'abord il est bien loin d'être démontré que si l'équilibre est conservé dans la force de contraction des cavités droites et des cavités gauches, le sang puisse pénétrer d'une cavité dans l'autre. Il faut pour cela, comme l'ont fait remarquer MM. J. Cloquet, Louis, etc.,

que cet équilibre soit rompu, ou par la puissance même des parois d'une des deux cavités, ou par suite d'un rétrécissement d'un orifice qui forme un obstacle contre lequel la contraction d'une des deux cavités est obligée de lutter puissamment. En second lieu, on a remarqué que la coloration livide ne survenait souvent qu'à une époque plus ou moins avancée de l'existence, quoique la communication anormale fût congénitale; et enfin tout le monde a été frappé de cette réflexion de Fouquier, que chez le fœtus, dans les vaisseaux duquel il ne circule que du sang noir, la peau n'est pas colorée en bleu. Nous ajouterons à l'appui de cette opinion un exemple que nous avons observé à l'hospice des Enfants trouvés (1). Nous trouvâmes chez un enfant une si large communication des ventricules et des oreillettes, qu'il n'y avait qu'un rudiment très faible de la cloison. Le mélange des deux sangs était donc nécessaire. Or cet enfant avait vécu plusieurs jours, non-seulement sans présenter la couleur bleue de la peau, mais encore en passant par les diverses colorations qu'on observe chez l'enfant naissant. Ainsi les téguments, après avoir été d'un rouge assez forcé, prirent une teinte légèrement jaunâtre, et finirent par devenir rosés, comme chez les autres enfants. Ne sait-on pas d'ailleurs que, dans les autres maladies du cœur et dans la période de froid des fièvres intermittentes, on voit apparaître cette couleur bleue, par le seul fait de la stase du sang veineux?

Il résulte de ces considérations que la cyanose ne peut point être regardée comme l'expression symptomatique de la lésion dont il s'agit, et, de plus, qu'elle ne constitue pas une maladie particulière, mais un symptôme commun à plusieurs affections, et seulement plus ou moins fréquent dans chacune d'elles.

C'est principalement à la face, aux lèvres, aux paupières, aux lobules des oreilles, au nez et aux extrémités, que se remarque cette coloration bleue. Quelquefois elle s'est montrée d'une manière remarquable aux parties génitales.

Je me suis servi du mot *coloration bleue*, parce que assez généralement c'est la teinte que présentent les tissus; mais, chez un certain nombre de sujets, la peau est plutôt violette, livide, sombre, ou même noirâtre. M. Gintrac en a rapporté des exemples très variés. De plus, il a noté les circonstances qui donnent plus d'intensité à cette coloration : ce sont les divers efforts, la toux, la marche, les variations de température, les accès de suffocation, etc.

Les *syncopes* constituent un symptôme fréquent de la lésion dont il s'agit. M. Louis les a notées cinq fois sur sept cas de communication avec rétrécissement, et quatre fois sur un pareil nombre de cas de perforation sans rétrécissement. Ces lipothymies sont quelquefois effrayantes par leur durée; souvent même elles sont précédées de menaces de suffocation, et M. Louis a vu un enfant chez lequel, à chaque accès, la mort semblait imminente.

La *dyspnée* est un symptôme plus fréquent encore, car on l'observe chez presque tous les sujets, qu'il y ait ou non rétrécissement des orifices. On a prétendu, il est vrai, que cette dyspnée manquait dans un plus grand nombre de cas que ne l'avaient pensé Laennec et M. Louis; mais l'exactitude de cette assertion n'a pas été prouvée par les faits, et si on l'a avancée, c'est que l'on a fait entrer dans l'énumération des cas de cyanose qui n'appartenaient pas réellement à la lésion du cœur

(1) *Observ. de transp., etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1835, 2e série, t. VIII, p. 78).

dont nous traitons. Toutefois la dyspnée n'a point par elle-même une valeur absolue; mais nous verrons, à l'article du diagnostic, qu'elle en a une très grande lorsqu'elle vient se joindre à quelques autres phénomènes.

Parmi les symptômes importants, on a noté, et le docteur Caillot (1) a surtout insisté sur ce point, une *sensibilité marquée au froid*. Mais M. Louis ne l'a rencontrée que quatre fois, et seulement pendant les accès de suffocation. C'est surtout lorsque la circulation est très gênée, lorsque la stase du sang est très considérable, et que les fonctions sont engourdies, qu'on observe cette sensibilité au froid.

Tels sont les principaux symptômes attribués à la communication anormale des cavités du cœur; mais il en est d'autres qui, sans avoir autant d'importance, méritent d'être signalés. Si l'on examine la région précordiale, on trouve souvent une *matité* plus étendue qu'à l'état normal, ce qui tient à l'hypertrophie avec dilatation du ventricule pulmonaire, dans la plupart des cas. En outre, on observe des *palpitations* plus ou moins violentes, avec impulsion forte en rapport avec l'hypertrophie.

On a généralement négligé l'examen du cœur sous le rapport des bruits normaux ou anormaux. Dans quelques observations, on se contente de dire que les battements sont tumultueux; mais du reste presque rien sur le timbre et la netteté des bruits. On n'a, ainsi que l'a constaté M. Louis, signalé que bien rarement un *bruit de souffle* ou un *frémissement* à la région précordiale; mais, les eût-on signalés plus souvent, ces renseignements n'auraient pas été d'une utilité extrême, si l'on n'avait eu soin d'indiquer le moment précis où le bruit se serait produit. Aussi faut-il mentionner ici particulièrement l'observation recueillie par M. Deguise (2), et dans laquelle les signes stéthoscopiques sont notés avec précision. On entendit un *bruit de souffle* qui parut d'abord se prolonger dans l'aorte; mais M. Bouley, examinant attentivement le malade, reconnut que le bruit anormal se dirigeait de droite à gauche en suivant le trajet de l'artère pulmonaire : signe important, qui fit diagnostiquer le rétrécissement de cette artère.

M. Gintrac avance que le *pouls* est petit, irrégulier, intermittent et souvent fréquent; mais l'analyse des observations a encore prouvé que cette assertion était trop générale, et que ces caractères du pouls ne s'observent que dans un nombre limité de cas.

Les *hémorrhagies* sont assez fréquentes chez les malades affectés de perforation des cloisons du cœur; mais le sont-elles plus que dans les autres maladies de cet organe où il y a également une stase considérable du sang? C'est ce que les faits ne nous permettent pas de décider.

Restent enfin des symptômes très variables : ainsi diverses douleurs, ayant principalement leur siége dans la tête; la faiblesse générale; la difficulté qu'éprouvent les sujets à se livrer aux divers exercices du corps, etc.; mais ces symptômes n'ont qu'une importance très secondaire. Au reste, sauf la respiration et la circulation, les autres fonctions ne sont généralement pas troublées d'une manière très notable.

(1) *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, année 1807.
(2) *De la cyanose cardiaque, etc.*, thèse. Paris, 1843.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Dans la très grande majorité des cas observés par M. Louis, la *marche* de la maladie n'a pas différé sensiblement de celle de l'anévrysme du cœur, c'est-à-dire de la plupart des affections précédemment décrites. Dans quelques cas, au contraire, les symptômes d'une affection du cœur n'ont paru que peu de temps avant la mort. Ceci doit s'appliquer sans doute aux symptômes les plus apparents, et en particulier aux palpitations violentes; car, avec les moyens de diagnostic que nous possédons aujourd'hui, il est probable que, dans la plupart des cas, on aurait reconnu que le cœur était affecté d'une maladie organique.

Accès de suffocation. — Nous avons déjà dit qu'il y avait plus ou moins fréquemment des suffocations, souvent suivies de lipothymies. M. Gintrac a fort bien décrit ces *accès*, qui quelquefois ont une très longue durée, et dont il est le plus souvent impossible de reconnaître la cause. Ils sont caractérisés par les signes suivants : sensation de suffocation, contraction convulsive des muscles inspirateurs, battements du cœur irréguliers, pouls faible, intermittent; parfois lividité de la peau actuellement produite, ou augmentant si elle existait; sensation de froid; sueurs froides; quelquefois excrétions involontaires, et enfin lipothymies. Ces symptômes n'existent pas toujours réunis dans les accès, mais on en observe ordinairement le plus grand nombre. On a vu plusieurs de ces accès se succéder à de courts intervalles pendant des heures entières. Dans un cas, nous les avons vus survenir à la moindre émotion morale. Ils s'annoncent généralement par des symptômes nerveux semblables à ceux qu'on observe dans les cas d'accès ordinaires de suffocation ou de diverses névroses.

La *durée* de l'affection est très variable. Suivant M. Louis, le prolongement de l'existence n'est proportionné ni à celui des symptômes ni à l'altération présumée du sang. On peut néanmoins dire d'une manière générale que cette affection a une marche très chronique, car on a vu arriver jusqu'à la vieillesse des sujets qui évidemment depuis longtemps avaient une communication anormale des cavités du cœur.

La *terminaison* est-elle toujours fatale? Les sujets dont nous venons de parler ont succombé dans leur vieillesse à des maladies tout à fait étrangères à la lésion du cœur; mais, dans le plus grand nombre de cas, la vie est évidemment abrégée par cette affection, et après avoir mené une existence plus ou moins pénible, les sujets finissent par présenter une stase veineuse de plus en plus considérable, et par succomber dans un véritable état d'asphyxie lente.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* sont variables chez les divers sujets. M. Deguise (*loc. cit.*) nous a donné, à ce sujet, un bon résumé des observations publiées. La communication des cavités droites et des cavités gauches du cœur est causée le plus souvent par la persistance du trou de Botal. Cette persistance du trou de Botal est fréquente, puisque M. Bizot l'a trouvée 11 fois sur 34 sujets âgés d'un à quinze ans, 18 fois sur 58 sujets âgés de quinze à trente-neuf ans, et 14 fois chez 63 sujets âgés de quarante à quatre-vingt-neuf ans. Si l'on examine comparativement les

observations dans lesquelles on a noté quelques symptômes qu'on pût rapporter à la persistance du trou de Botal et ceux où l'on n'a pas soupçonné la lésion pendant la vie, on voit que la proportion des premiers est infiniment moins considérable, et ce fait vient encore à l'appui de ce qui a été dit plus haut sur la possibilité du jeu normal et régulier du cœur avec conservation de cette ouverture fœtale. Il faut donc d'autres conditions organiques pour que cette permanence du trou de Botal devienne réellement morbide.

D'autres fois c'est à travers la cloison interventriculaire, et à une hauteur variable, qu'on trouve un orifice à bords arrondis, plus ou moins épais, lisses et comme fibreux. Dans la quinzième observation de M. Louis, l'ouverture pratiquée aux deux cloisons, au lieu d'avoir un pourtour lisse et arrondi, offrait des franges membraneuses, jaunâtres, irrégulières, en un mot des conditions suffisantes pour faire regarder la communication comme accidentelle. MM. les docteurs Bertody et Hiff (1) ont rapporté chacun un cas de cyanose par communication des ventricules. Dans l'un d'eux, dont le sujet était une jeune fille de vingt et un ans, la communication des ventricules existait seule. Dans l'autre (chez une jeune fille de douze ans), les oreillettes communiquaient entre elles, et de plus il y avait un rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire.

Cette dernière complication, si favorable à la cyanose, n'est pas très rare. Le docteur Crisp (2) a cité deux cas de cyanose, dont l'un, chez une fille de douze ans, morte rapidement d'asphyxie, avait pour principale lésion la communication des deux ventricules par un trou admettant le petit doigt, avec *absence complète de l'artère pulmonaire*, et l'autre chez un enfant de six semaines, *chez qui manquait aussi l'artère pulmonaire* (3).

La persistance du canal artériel, coïncidant avec la permanence du trou de Botal, semble rendre encore plus facile le mélange des deux espèces de sangs. Elle existait deux fois dans les vingt observations rassemblées par M. Louis. Enfin, une hypertrophie plus ou moins considérable, avec rétrécissement des orifices, et principalement de l'orifice pulmonaire, la dilatation des cavités, les altérations de la membrane interne du cœur, sont des lésions qui se rencontrent en même temps que la précédente, et qui ajoutent beaucoup à sa gravité. Un fait qu'il ne faut pas laisser passer inaperçu, et qui a été déjà signalé par M. Bizot, c'est la fréquence des altérations de la membrane interne des cavités droites du cœur, altérations qu'on serait naturellement porté à attribuer au passage du sang artériel dans les cavités droites, si les objections précédemment indiquées ne venaient jeter quelque doute sur cette manière de voir. Dans presque tous les cas, en effet, le passage du sang artériel dans les cavités droites paraît plus difficile que le passage du sang veineux dans les cavités gauches.

Il faut ajouter que parfois ces lésions ne produisent pas de cyanose. Ainsi, M. le docteur Mayne (4) a vu chez une femme morte à vingt-neuf ans le trou ovale persistant, avec un rétrécissement des orifices aortique et mitral si considérable, que

(1) Voy. *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 375.
(2) *London medical Gazette*, avril 1847.
(3) Voy. *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 87.
(4) *Dublin quarterly Journal*, février 1848.

le système artériel recevait très peu de sang rouge, et chez laquelle *il n'y avait pas de cyanose.*

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de cette lésion présente très fréquemment de grandes difficultés. Nous avons vu que les principaux symptômes manquent souvent; on conçoit donc facilement qu'il y ait des cas fort douteux. M. Louis (*loc. cit.*) a résumé ainsi le diagnostic de cette affection : « Le seul symptôme qui puisse annoncer d'une manière sûre la communication dont il s'agit, est une suffocation plus ou moins considérable qui revient par accès, souvent périodiques et toujours très fréquents, accompagnés ou suivis de lipothymies avec ou sans coloration bleue de tout le corps, et provoquée par les moindres causes. » On a élevé quelques objections contre ce diagnostic; mais bien que, suivant M. Louis lui-même, il n'ait pas une certitude absolue, il faut reconnaître que les causes d'erreur sont bien peu considérables, car ce ne serait que dans des cas très exceptionnels, et dont on ne connaît guère d'exemples, que ces symptômes pourraient avoir lieu sans être liés à une communication anormale des cavités du cœur. Suivant M. Bouillaud, « la coexistence d'un frémissement cataire et d'un bruit de souffle dans la région précordiale ajouterait beaucoup à la valeur des signes précédents (ceux qui ont été indiqués par M. Louis), si surtout le bruit de souffle et le frémissement cataire étaient permanents et non accompagnés de collections séreuses passives. » La communication des cavités droites et gauches du cœur est si souvent accompagnée d'autres lésions de cet organe, et le bruit de souffle, ainsi que le frémissement cataire, appartiennent à tant d'autres affections, que cette assertion de M. Bouillaud aurait besoin de preuves. Quant aux autres symptômes, ils n'ont qu'une valeur secondaire; cependant ils peuvent être d'une grande utilité pour le diagnostic, quand ils viennent se joindre aux syncopes : si, par exemple, outre les syncopes et les lipothymies, on observe des palpitations permanentes, la sensibilité au froid, la cyanose, etc., on ne pourra plus conserver de doutes sur la nature de la maladie.

Avec quelle autre affection, en effet, pourrait-on la confondre ? Les divers *rétrécissements* peuvent donner lieu, ainsi que nous l'avons vu, à une stase du sang, d'où résulte la coloration bleuâtre de la face ; mais ils ne produisent pas ces syncopes fréquemment renouvelées, occasionnées par la cause la plus légère, et remarquables dans beaucoup de cas de cyanose. Il est très probable que cela tient à la rareté des rétrécissements extrêmes de l'artère pulmonaire, sans communication anormale des cavités du cœur. Tout porte à croire, en effet, que la dyspnée, les syncopes, la lipothymie, sont dues principalement à l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Toutefois c'est un fait qui ne pourra être mis hors de doute que lorsque l'on aura étudié avec soin le rétrécissement de l'artère pulmonaire dans tous les cas où il se présente.

On a cité comme méritant un diagnostic particulier : l'*ictère noir*, formé par la matière pigmenteuse en surabondance dans la peau ; la *coloration* causée par l'*emploi du nitrate d'argent ;* celle du *choléra ;* les *taches bleues scorbutiques*, etc. Mais : 1° la cyanose due à la stase sanguine diffère trop de celles qui viennent d'être indiquées, pour occasionner une méprise ; et 2° ce n'est point par cette coloration même qu'on juge de l'existence de la lésion dont il s'agit, puisqu'on la voit manquer dans des cas bien déterminés.

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut, le pronostic de la maladie est grave; cependant sa gravité est très variable. Nous avons vu en effet que, dans certains cas, les malades pouvaient espérer une existence prolongée. La fréquence des syncopes, la difficulté de la respiration, la faiblesse de la circulation, la congestion veineuse, en un mot la réunion d'un grand nombre de symptômes, et la violence des accès, annoncent ordinairement une mort prochaine.

§ VII. — Traitement.

D'après la description précédente, nous ne devons pas nous attendre à un traitement bien efficace; mais les divers symptômes pouvant être avantageusement modifiés par plusieurs moyens, quelques détails ne seront pas inutiles.

Émissions sanguines. — La congestion veineuse, qui existe si souvent dans cette maladie, a naturellement engagé les médecins à recourir à la *saignée*. Il est certain que dans plusieurs cas, dont les principaux sont cités par M. Gintrac, la saignée a réussi à amender momentanément les symptômes : mais la cause restant toujours la même, les accidents ne tardent pas à se reproduire, et l'on est obligé de recourir encore au même moyen. Si les paroxysmes sont fréquents, et si la congestion veineuse se reproduit très rapidement, il y aurait des inconvénients à insister sur la saignée chez des sujets ordinairement affaiblis; le médecin devra donc, d'après l'état du malade, en diriger l'emploi de manière à pouvoir toujours y avoir recours lorsque les accidents deviendront trop graves. Les *sangsues* sont moins fréquemment mises en usage; cependant lorsque le foie est très congestionné, on ne doit pas hésiter à en appliquer un nombre assez considérable à l'anus, lieu où elles produisent avec le plus de facilité le dégorgement. Chez les enfants au-dessous de huit ou neuf ans, c'est le moyen que l'on emploie de préférence. Quant aux *ventouses scarifiées*, etc., elles ne trouvent leur place que dans les cas de congestion locale.

Narcotiques. — Quoique la gêne de la respiration dépende plus particulièrement, dans cette affection, de l'embarras de la circulation pulmonaire, on emploie souvent avec avantage les médicaments propres à rétablir le calme dans cette fonction. L'*opium*, le *datura stramonium*, la *belladone*, la *jusquiame*, remplissent très bien cette indication; mais nous n'entrerons pas à ce sujet dans de plus grands détails, attendu que l'administration de ces médicaments est la même que dans les autres accès de suffocation précédemment décrits (1).

Antispasmodiques. — C'est dans le même but qu'on a administré les antispasmodiques, parmi lesquels le *camphre* et l'*asa fœtida* tiennent la première place, mais sur lesquels, pour le même motif, nous n'insisterons pas. Il est cependant un médicament dont il importe de dire un mot : c'est l'*eau distillée de laurier-cerise* préconisée par Burns. On l'administre dans une potion de la manière suivante :

℞ Infusion de tilleul..... 120 gram.	Sirop de fleur d'oranger..... 30 gram.
Eau dist. de laurier-cerise. 10 à 20 gouttes.	

Mêlez. A prendre par cuillerées dans la journée.

(1) Voy. articles *Laryngite*, *Bronchite*, etc.

On ne doit pas oublier que l'administration de ce médicament peut offrir quelque danger chez les jeunes enfants, et, par conséquent, on ne le prescrira qu'avec circonspection, surtout en l'absence de faits parfaitement concluants en faveur de son efficacité.

Diurétiques. — L'emploi de ces moyens dans une maladie de longue durée ne peut être ordinairement prolongé assez longtemps et avec assez de persévérance. C'est lorsqu'à la congestion veineuse viennent se joindre des infiltrations diverses qu'on les met en usage, mais sans que la manière dont on les emploie diffère de celle qui a été indiquée plus haut.

Médicaments divers. — La stase du sang veineux et les inconvénients qui en résultent pour les organes baignés de ce liquide non artérialisé sont des motifs qui ont engagé à agir plus ou moins directement sur le sang lui-même. Ainsi on a fait respirer au malade un air chargé d'une plus grande quantité d'*oxygène* que l'air atmosphérique ; on a cherché à rendre la respiration plus énergique en prescrivant un *exercice* plus ou moins violent, en faisant pousser des cris, exercer de grands mouvements, etc. Les *bains d'air comprimé* employés dans d'autres affections pourraient trouver ici leur application ; mais outre qu'en agissant ainsi sur un phénomène, sans détruire sa cause, on ne peut tout au plus produire qu'une amélioration momentanée, on sent que dans un bon nombre de cas cette pratique pourrait avoir des inconvénients, et d'ailleurs ces indications sont fondées plutôt sur des vues théoriques que sur l'expérience. Le médecin devra donc être très réservé dans l'administration des moyens qui viennent d'être indiqués.

Des *frictions sèches* ou *balsamiques*, faites habituellement sur la surface du corps, des *pédiluves* et des *manuluves chauds* ou rendus *excitants* par l'addition du sel, de la moutarde, etc., sont aussi recommandés.

Lorsqu'on s'aperçoit qu'un enfant, peu de temps après la naissance, présente des signes de congestion veineuse, voici comment il faut agir suivant M. Gintrac : on lui fait respirer un air pur ; on pratique sur son corps des frictions chaudes et aromatiques, et on l'entoure de vêtements chauds. Mais les cas dans lesquels on peut prendre ainsi la maladie au début sont rares, et bien plus rares encore sont ceux où, d'après M. Thiébault, on aurait à laisser s'écouler une certaine quantité de sang par le cordon ombilical.

Le *régime* doit être ordinairement corroborant, sans toutefois être trop excitant. Les malades doivent faire un exercice modéré au grand air, et surtout ce que l'on appelle un *exercice passif*, c'est-à-dire de petites promenades à cheval ou en voiture, en évitant les courses trop précipitées.

Tels sont les moyens généralement employés. On a, en outre, indiqué *la conduite à suivre dans les accès de suffocation*, les lipothymies, les syncopes. Mais c'est pour ainsi dire à l'ensemble de ces moyens qu'il faut avoir recours. Les pédiluves et les manuluves irritants, les frictions excitantes sur la surface du corps, et en particulier à la région précordiale, l'ingestion de l'eau froide dans l'estomac ou dans le rectum, les affusions froides, ont réussi dans plusieurs cas à rendre les accès moins prolongés. Quant à la saignée, elle n'est employée par les praticiens que dans les cas extrêmes, et suivant les auteurs, elle peut alors mettre rapidement un terme à un accès effrayant, ou au contraire déterminer la mort subite. Mais on se demande si ce dernier fait est bien démontré, quand on considère qu'en l'ab-

sence de toute émission sanguine, la mort, dans plusieurs cas, a eu lieu subitement dans un accès.

Résumé, ordonnances. — On vient de voir que les émissions sanguines, les narcotiques, les dérivatifs, forment la base du traitement. Il est facile, après les détails qui précèdent, de formuler des ordonnances appropriées; par conséquent, nous nous bornerons à présenter la suivante :

Ordonnance.

POUR UN ADULTE DANS UN CAS DE CONGESTION CONSIDÉRABLE ET DE SUFFOCATION FRÉQUENTE.

1° Pour tisane, infusion de tilleul édulcorée avec le sirop de fleur d'oranger.

2° Prendre tous les soirs une pilule de 3 à 5 centigrammes d'extrait gommeux d'opium ou de datura stramonium.

3° Quand les accès de suffocation deviennent trop violents et la congestion trop considérable, une saignée de 200 à 350 grammes.

4° Dans les cas de congestion considérable du foie, de huit à quinze sangsues à l'anus.

5° Frictions sèches ou aromatiques sur la surface du corps, et principalement à la région précordiale.

6° Pédiluves et manuluves irritants, le matin.

7° Aliments en petite quantité et nourrissants. S'abstenir de vin pur et de liqueurs alcooliques; exercice modéré.

Chez les enfants très jeunes, on aura recours à la même prescription; seulement la saignée sera remplacée par trois, quatre ou six sangsues à l'anus. Ce lieu est le plus favorable pour cette application.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines, antispasmodiques, narcotiques, révulsifs, diurétiques; soins hygiéniques.

ARTICLE X.

ASYSTOLIE.

[Il nous paraît indispensable de donner, comme complément de l'histoire des maladies du cœur, l'analyse d'un des plus remarquables travaux de M. Beau sur l'état qu'il désigne sous la dénomination nouvelle d'*asystolie* (1). A part quelques explications et déductions théoriques que tous les médecins n'admettront certainement pas, et dont il faut laisser la responsabilité à l'auteur, ce travail est un des plus importants des temps modernes, et, dans notre opinion, il prend place à côté de ceux de M. le professeur Bouillaud lui-même. Nous sommes heureux de constater aussi que M. Beau, quittant les errements de l'*anatomisme pur*, accorde la plus large part aux *phénomènes dynamiques* ou *vitaux*, et agrandisse par là le champ de ses observations et même de ses explications.

M. Beau part de ces observations très réelles : « 1° La nécropsie vient souvent

(1) *Traité expérimental et clinique d'auscultation*. Paris, 1856, p. 318.

nous donner des démentis imprévus, quand on a voulu trop préciser le diagnostic d'une altération anatomique du cœur. 2° On rencontre souvent des maladies du cœur caractérisées par les symptômes rationnels les plus positifs, dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus succombent, et l'on ne trouve pas à l'autopsie des lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois c'est l'inverse : il y a une altération valvulaire démontrée par des signes irréfragables; mais l'individu présente à peine des symptômes rationnels, et il peut vivre fort longtemps sans éprouver un dérangement notable dans sa santé. 3° Enfin, dans les maladies du cœur, il y a habituellement des lésions, constatées à l'autopsie, qu'il est très difficile d'accorder avec les symptômes observés pendant la vie, tels que la dilatation des cavités gauches avec la petitesse extrême du pouls, l'hypertrophie des parois avec l'enrayement de la circulation. » Toutes ces difficultés peuvent être expliquées, dit M. Beau, si on les rattache à quelque *principe pathogénique* qui en rende compte d'une manière suffisante.

Avant de faire connaître ce principe pathogénique, M. Beau expose d'abord la série des symptômes rationnels qui ont de tout temps frappé les observateurs, et dont voici l'énumération :

La *face* est *injectée*, surtout aux joues et aux lèvres; la couleur de cette injection est rouge, souvent violacée. Il y a de la *bouffissure aux paupières*. Les *veines voisines du cœur*, telles que celles du cou, de la face, sont *gonflées;* ce gonflement est manifeste, surtout aux *veines jugulaires externes*, qui ne désemplissent pas, même pendant les inspirations. Ces veines présentent assez souvent une *ondulation* ou *pouls veineux*. La *petitesse du pouls* est encore un fait très commun. A ces symptômes, qui indiquent de la manière la plus positive que *le sang a de la peine à traverser le centre circulatoire*, il s'en joint d'autres qui dénotent tout aussi bien le même embarras des fonctions cardiaques. C'est ainsi que cette surabondance produite par le sang, qui passe difficilement dans les artères, fait éprouver un *sentiment de gêne*, d'embarras et de pesanteur *à la région précordiale*. Notons aussi la *dyspnée*, les *congestions* des *poumons*, du *foie* et de la *rate*, qui peuvent aller jusqu'à l'*apoplexie*, et enfin les *hydropisies*.

L'auteur ajoute que l'on a peut-être le droit de s'étonner que ce groupe de symptômes si naturel n'ait pas encore été envisagé à part, et n'ait pas reçu de nom qui lui donne une existence pathologique. Mais cette observation n'est pas fondée. Laennec (1) disait que cet ensemble de phénomènes permettait de reconnaître une maladie du cœur « au premier coup d'œil », et il en a donné une très bonne description. Après lui MM. Bouillaud, Andral, Gendrin, Hope, en ont fait mention. Mais il y a plus, c'est que divers auteurs avaient déjà donné des noms à cet ensemble de symptômes : Corvisart (2) le nommait *facies propria;* Stokes (3) le rapporte à ce qu'il nomme *weakness or deficient muscular power of the heart*. Enfin, l'un des annotateurs de ce livre (4) avait déjà, dès 1854, caractérisé les divers phénomènes d'ensemble des maladies du cœur, par le nom de *type cardiaque*.

(1) *Traité d'auscultation médiate*, 4e édit. Paris, 1837, t. III, p. 159 et suiv.
(2) *Essai sur les maladies du cœur*. Paris, 1806, p. 373.
(3) *The diseases of the heart*. Dublin, 1854.
(4) V.-A. Racle, *Traité de diagnostic médical*, 1re édit. Paris, 1854.

Quoi qu'il en soit de cette question, qui n'est qu'une question de fait, voici en quoi consistent les opinions entièrement nouvelles de M. Beau.

L'ensemble de ces phénomènes ne doit pas être rapporté directement à un obstacle mécanique à la circulation : il dépend d'un état de faiblesse du cœur, qui ne permet plus à ce viscère de vaincre et de forcer les difficultés du passage. Cette insuffisance de systole partage le nom d'*asystolie* avec l'ensemble des phénomènes énumérés plus haut. « L'*asystolie*, dit M. Beau, est donc une altération de fonction qui vient s'ajouter ou non aux différentes lésions anatomiques du cœur. »

Les *causes* de l'asystolie sont de plusieurs ordres. En première ligne figurent les obstacles. « Cette condition est évidente dans les cas de rétrécissement d'orifice. L'ondée, en effet, a de la difficulté à franchir le passage rétréci; mais la nature, prévoyante, renforce et hypertrophie les parois cardiaques à un point suffisant pour que la force d'expulsion de l'ondée soit proportionnée à la grandeur de l'obstacle qu'elle doit vaincre. De cette manière le cœur fonctionne comme à l'ordinaire, sans enrayement de la circulation, c'est-à-dire sans asystolie. C'est là le cas de ces personnes qui présentent les signes physiques de rétrécissement d'orifice, sans les signes rationnels des maladies organiques du cœur. Mais cet équilibre maintenu entre la force de contraction et l'obstacle ne dure pas habituellement toujours. Au bout d'un temps qui varie beaucoup, quelquefois même dès le début de la lésion valvulaire, surtout si le rétrécissement est considérable, les parois cardiaques, même quand elles sont affectées d'hypertrophie, deviennent impuissantes à chasser complétement l'ondée à travers l'orifice rétréci. Dès ce moment il y a enrayement de la circulation cardiaque; la cavité placée en amont du rétrécissement se dilate, et l'on voit apparaître les différents signes rationnels des maladies du cœur, c'est-à-dire les symptômes d'asystolie. »

M. Beau explique encore ces symptômes par la présence d'un autre obstacle, lorsque les orifices ne sont pas rétrécis. Si, par une cause quelconque, le cœur a perdu son énergie contractile, le poids de la colonne sanguine artérielle ou pulmonaire devient trop considérable, les ventricules ne se désemplissent pas, et de proche en proche la stase du sang s'établit. « Il se produira, dans ce cas, des lésions anatomiques faciles à comprendre : l'ondée sanguine ne pouvant plus sortir de la cavité impuissante à se bien contracter, distendue peu à peu, cette cavité finira par être affectée de *dilatation*, et, par suite d'une loi de pathogénie admise par tout le monde, les parois de cette cavité dilatée *s'hypertrophieront* peu à peu. »

Ainsi, selon M. Beau, l'asystolie dépend toujours d'un obstacle, soit réel, soit relatif, contre lequel vient échouer la contraction insuffisante des parois cardiaques.

Mais quelles sont les causes qui peuvent diminuer l'énergie de ces contractions? Ce sont :

« 1° Les différentes circonstances physiologiques ou morbides qui font accumuler le sang dans les cavités droites du cœur, soit qu'il y arrive en plus grande quantité de la périphérie, soit qu'il ait de la difficulté à traverser l'organe pulmonaire pour se rendre dans les cavités gauches. On conçoit que cette accumulation de sang distende à un degré considérable les parois cardiaques, que celles-ci reviennent difficilement sur elles-mêmes, qu'elles soient pour ainsi dire forcées, et que leur contraction ne se fasse plus que d'une manière faible et incomplète. On doit rapporter à ce genre de causes la maladie appelée *asthme*, *emphysème*, *bronchite à*

râles vibrants généralisée. L'affection du cœur résultant de cette accumulation de sang qui force ainsi les parois cardiaques et les rend inhabiles à se bien contracter, est tout à fait semblable à ces difficultés de miction qui succèdent à une accumulation d'urine dans la vessie, dont les parois, distendues à l'excès, ont perdu par là même une grande partie de leur force contractile.

» 2° Une autre cause qui agit sur les parois cardiaques pour diminuer l'énergie de leurs contractions, est l'anémie globulaire... Le sang n'a plus de force stimulante.

» 3° Enfin, un ordre de causes qui agit comme les deux précédents, c'est l'ordre des causes morales, c'est-à-dire le chagrin profond, le désespoir, la contrariété, la peur, etc. »

Si telles sont les causes de l'asystolie, on comprend qu'elle puisse disparaître pour revenir, et présenter une sorte d'intermittence; il suffit de supposer que le cœur reprenne et perde alternativement sa force contractile.

Les déductions que M. Beau a tirées du principe qu'il a posé sont extrêmement intéressantes et même séduisantes. Mais nous ne pouvons pas en donner l'analyse dans un livre de la nature de celui-ci. Nous avons dû nous borner à faire l'exposé des points fondamentaux. Cependant nous ne pouvons pas terminer sans rappeler quelques-unes des considérations que, dans un autre ouvrage (1), nous avons publiées sur ce sujet.

« Par ces conceptions séduisantes, M. Beau fait de l'asystolie une maladie, une entité pathologique. S'il a fait bon marché des lésions d'orifices, en ne les considérant que comme causes occasionnelles, il est encore moins généreux pour l'hypertrophie, qui est rejetée sur un plan tout à fait secondaire. L'hypertrophie n'est pas une maladie primitive, existant par elle-même, c'est un effet nécessaire et qui résulte d'un besoin fonctionnel; le cœur s'hypertrophie pour recouvrer sa puissance d'action; et, à ce titre, elle mérite bien le nom d'*hypertrophie providentielle.* Enfin, comme il n'y avait pas moyen de s'arrêter sur une semblable pente, la digitale serait le *quinquina du cœur;* car il est certain que ce médicament amende les phénomènes de l'asystolie; et comment pourrait-elle le faire, si elle ne tonifiait pas, si elle n'augmentait pas la puissance contractile de l'organe.

» De toute cette théorie, nous n'acceptons que l'asystolie, c'est-à-dire l'affaiblissement du cœur; mais nous ne pouvons pas y voir une maladie ni la cause de l'hypertrophie. Il nous semble qu'elle ne constitue qu'un élément des maladies du cœur; élément quelquefois forcé, nécessaire, et quelquefois futur, éventuel. L'asystolie pourrait, comme l'adynamie dans les fièvres, tour à tour se présenter ou faire défaut; de sorte que telle maladie du cœur, sans lésion propre à gêner la circulation, déterminerait des stases sanguines, des hydropisies, de la dyspnée, etc.; dans ces cas, le trouble circulatoire ne serait pas un obstacle matériel, il dépendrait seulement de ce que le cœur serait tombé dans l'asystolie. Et réciproquement, avec des obstacles bien évidents des orifices, ces mêmes symptômes manqueraient, parce que le cœur ne serait pas en état d'asystolie. On expliquerait, par l'apparition ou la décroissance de ce phénomène, la production et la guérison alternatives des hydropisies, de la dyspnée, etc., dans un grand nombre d'affections du cœur »].

(1) *Traité de diagnostic médical*, 2e édit. Paris, 1859.

ARTICLE XI.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU COEUR.

Sans nous étendre longuement sur des généralités qui pourraient ne pas avoir une application bien déterminée, nous devons cependant jeter un coup d'œil sur les articles précédents, afin d'indiquer quelques faits importants qui n'ont pas pu y trouver place.

Le fait le plus général qui ressorte de tout ce qui a été dit plus haut, c'est qu'il est fort rare de rencontrer dans les maladies du cœur une lésion à l'état de simplicité. C'est ainsi qu'avec les diverses altérations de l'endocarde et les déformations des orifices, nous voyons exister concurremment les maladies du tissu propre du cœur : l'hypertrophie, l'amincissement, la dilatation. Il s'ensuit donc que le praticien ne devra pas s'attendre à trouver fréquemment isolés les signes qui caractérisent chacune de ces lésions, mais qu'il devra s'attacher à les démêler les uns des autres, et à établir ainsi le diagnostic des affections complexes qui viennent le plus souvent s'offrir à l'observation.

M. Monneret (1) pense au contraire que la thérapeutique ne peut tirer aucun avantage de la connaissance de ces lésions multiples ; au contraire le degré de force ou de faiblesse que l'on voit se manifester dans les contractions cardiaques et dans les capillaires des organes, et surtout l'état des forces générales, sont la source de données précieuses que le médecin doit s'empresser de saisir. Ces considérations sont justes dans une certaine limite, et l'on verra tout à l'heure que nous ne les négligeons pas. Toutefois elles me paraissent aller trop loin, car pour ne citer qu'un exemple, nous pourrions, dans l'insuffisance aortique, croire à un surcroît de tonicité, tandis que Hope a parfaitement établi qu'en pareil cas les débilitants sont pernicieux.

Par les mêmes motifs, le *traitement* ne saurait s'appliquer exclusivement à une seule de ces altérations. Il faut faire en sorte de grouper les moyens curatifs de telle manière qu'ils s'adressent à toutes les lésions existantes. Toutefois il est un bon nombre de cas où l'une d'entre elles, dominant toutes les autres, appelle spécialement l'attention du médecin.

Si l'on a bien suivi les détails dans lesquels nous sommes entré à propos de chacune des affections précédemment décrites, on aura vu qu'en définitive on était le plus souvent réduit à faire la médecine des symptômes. Ainsi, lorsqu'on trouve des palpitations violentes avec soulèvement marqué de la poitrine, s'il y a en même temps congestion du foie, œdème, ascite et suffocation, on doit employer contre le premier symptôme, la *saignée*, la *diète*, le *repos*, etc. ; et contre les autres, les *sangsues à l'anus*, les *diurétiques*, la *digitale*, les *calmants*, la *paracentèse*.

M. le docteur Debreyne emploie la *teinture de digitale* à une dose plus élevée qu'on ne le fait généralement, et il l'associe au *nitrate de potasse* de la manière suivante :

℞ Infus. de tilleul ou eau sucrée. 1 verre. | Nitrate de potasse..... 4 gram.
Dissolvez.

(1) *Compt. rend. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris* (*Union méd.*, 21 septembre 1852).

Ajoutez :

Teinture de digitale..... 12 gouttes.

A prendre en trois fois dans la journée. Augmentez tous les jours la dose de teinture de six gouttes, jusqu'à soixante par jour, toujours en trois fois.

M. le docteur Jægerschmits (1) a cité deux cas dans lesquels ce traitement a eu de très bons effets.

MM. Piédagnel et Sée (2) ont obtenu de bons effets de l'*ergotine*, administrée comme sédatif des maladies du cœur.

Il est une indication particulière que nous ne devons pas manquer de signaler et sur laquelle on a principalement attiré l'attention dans ces derniers temps. Il arrive ordinairement, comme chacun sait, qu'à une certaine époque de la durée des maladies du cœur, et plutôt dans quelques-unes, comme l'*insuffisance aortique* et la dilatation des ventricules, les organes circulatoires s'affaiblissent. De là impuissance du cœur à pousser le sang dans les artères, accumulation de ce liquide dans ses cavités, stase du sang veineux, suffusions séreuses, etc. En pareil cas on ne peut pas insister longtemps sur les émissions sanguines, qui jetteraient les malades dans une prostration funeste; quelquefois au contraire il survient une anémie marquée. Dans ces cas, il faut recourir aux *toniques*, et surtout aux *ferrugineux*, comme l'a fait remarquer avec raison M. le docteur S. Scott Alison (3). Nous nous bornerons à citer ici, parmi les moyens qu'il emploie, la *mixture de fer composée :*

℞ Myrrhe pulvérisée.....	8 gram.	Sulfate de fer.....	3 gram.
Carbonate de potasse.....	4 gram.	Esprit de muscade.....	24 gram.
Eau de rose.....	432 gram.	Sucre.....	8 gram.

Triturez la myrrhe avec l'esprit et le carbonate; ajoutez l'eau, puis le sulfate, et enfin le sucre. Dose : 30 à 45 grammes par jour. Il faut en interrompre l'emploi de temps en temps.

Enfin il est une considération des plus importantes, et qui n'a pas suffisamment fixé l'attention des médecins. L'observation prouve tous les jours qu'une grande catégorie de maladies du cœur reconnaît pour cause la gêne de la respiration occasionnée par les *bronchites répétées* et par l'*emphysème*, qui en est ordinairement la conséquence. Les cas de ce genre se manifestent principalement chez les gens avancés en âge, tandis que ceux qui nous présentent des lésions des orifices se montrent chez des sujets plus jeunes, et surtout chez des rhumatisants. Ces faits, implicitement indiqués dans l'histoire de l'emphysème, ont été plus particulièrement signalés en Angleterre, et longtemps avant de connaître ces recherches, nous les avions nous-même distingués. En pareil cas, l'hypertrophie se montre à un degré au moins aussi élevé dans les cavités droites que dans les gauches, et les orifices ne présentant pas d'altérations, il n'y a pas de bruit anormal à l'auscultation. La cause qui les produit étant les troubles de la respiration, il est évident que c'est contre ceux-ci que doit être principalement dirigée la médication. Ainsi, après avoir désempli le système veineux quand il y a congestion considérable, il faut se

(1) *Bulletin gén. de thérap.*, 30 septembre 1851.
(2) *Gazette des hôpitaux*, mars 1847.
(3) *Bulletin gén. de thérap.*, 30 juillet 1851.

hâter de prescrire les *vomitifs*, l'*opium*, le *datura*, les *fumigations émollientes* et *narcotiques*, tout en donnant les toniques, si l'état des forces l'exige.

Nous n'en dirons pas davantage sur ce sujet, qui concerne plutôt la pathologie générale que la pathologie spéciale; ces considérations suffisent d'ailleurs pour montrer sur combien d'objets différents l'attention des médecins doit être fixée quand ils ont à reconnaître et à traiter les maladies du cœur.

APPENDICE.

VICES DE CONFORMATION, TRANSPOSITIONS, ECTOPIE DU COEUR.

[Outre les maladies du cœur acquises, c'est-à-dire résultant de l'action d'un vice intérieur ou d'une cause extérieure, sur un organe primitivement sain et bien conformé, il y a un certain nombre d'états congénitaux se rapprochant des monstruosités ou malformations, et que le médecin doit connaître. Quelques auteurs ont donné à ces malformations le nom de maladies congénitales du cœur. Lorsqu'on analyse les observations de ce genre qui ont été publiées en différents pays, on voit que dans l'immense majorité des cas il s'agissait de la maladie que nous avons décrite plus haut, et qui est connue sous le nom de *cyanose*, *ictère bleu*, etc. Un auteur distingué, qui a étudié spécialement cette question, le professeur Peacock, s'exprime ainsi (1) :

« Des palpitations, de la dyspnée et la cyanose à différents degrés, observés dès la naissance, ou bientôt après, indiquent sûrement une déformation du cœur ou d'une des grosses artères. La difficulté est grande, quand la maladie ne s'est déclarée que dans un âge plus avancé, quand le malade n'est observé qu'après la puberté et qu'on ne peut pas avoir de renseignements précis sur son existence antérieure ; alors il n'est pas souvent aisé de dire si la lésion est congénitale ou acquise. L'embarras augmente encore si, dans le premier cas, on veut préciser le genre de déformation.

Sur 150 cas de lésions congénitales du cœur de tout genre, près de 70 consistaient en un rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire. Sur ces 150 enfants, 28 ont dépassé quinze ans, et sur ces 28, 24 étaient atteints de cette stegnose. Il en résulte que, en cas de diagnostic d'une lésion congénitale, surtout si le malade est âgé de plus de quinze ans, on peut la supposer avec la plus grande probabilité dans l'artère pulmonaire. On entend alors, à la hauteur du mamelon, près du sternum, un fort bruit systolique, qui se propage surtout dans la direction de cette artère, c'est-à-dire, de la base du cœur vers le milieu de la clavicule, etc. »

Ainsi, la communication des deux cœurs par la persistance du trou de Botal ou par formation incomplète de la cloison ventriculaire, avec rétrécissement de l'artère pulmonaire, est la maladie congénitale du cœur compatible avec la vie, qui a été le plus souvent observée.

Néanmoins il n'est pas sans utilité de signaler divers vices de conformation qui, en nuisant au libre jeu du cœur et en entravant dans une certaine mesure les fonctions circulatoires, doivent être considérés comme de véritables maladies. Les

(1) *Journal für Kinderkrankh.*, 1855, n°s 5 et 6, et *Union médicale*, 1856, p. 40.

transpositions des viscères par suite desquelles le cœur se trouve porté à droite, sa face antérieure regardant en arrière, sont assez fréquemment signalées. Il est juste de dire que le plus souvent ces sortes de déplacements ont été découverts dans les amphithéâtres d'anatomie par l'effet du hasard, et sans que rien eût fait reconnaître cette singularité pendant la vie. C'est dans ces conditions que se présentent plusieurs cas inscrits dans les Bulletins de la Société anatomique de Paris. On a pourtant signalé quelques cas dans lesquels ce déplacement a été diagnostiqué pendant la vie, le cœur s'entendant mieux à droite et en arrière ou sous l'aisselle du côté droit, que du côté gauche. Cette transposition est-elle réellement une cause de maladies, et en particulier a-t-on remarqué qu'en pareil cas les fonctions circulatoires fussent entravées? C'est une opinion qui semble, *à priori*, conforme aux données de la physiologie, et que quelques exemples sembleraient confirmer; mais ces exemples sont encore trop rares, et la question n'est pas encore assez élucidée pour qu'on puisse faire, à cet égard, une déclaration tout à fait affirmative. Cependant il est utile de signaler ces faits à l'attention du lecteur.

Il en est de même de ces malformations qui consistent dans une ossification incomplète des côtes, ou dans l'absence d'une des pièces osseuses du sternum : tel est le cas si bien observé par M. Béhier sur un jeune homme, nommé Graux, lequel présentait une fissure sternale permettant de voir les battements de l'oreillette droite (1). Cette fissure était produite par la séparation du sternum en deux moitiés un peu inégales, écartées l'une de l'autre de 2 centimètres à la partie supérieure de la poitrine, et réunies par un angle inférieur, lequel était formé par une pièce cartilagineuse. C'est dans cet intervalle triangulaire que l'on voyait une tumeur agitée de mouvements... Ce jeune homme était d'une santé délicate, sujet aux palpitations de cœur, condamné à une existence extrêmement calme et exempte de toute émotion et de tout effort.

En pareil cas, le bons sens indique l'hygiène et les précautions à prendre. Il faut éviter toute secousse, tout excès, et garantir, par un appareil appliqué au devant de la poitrine, le cœur, que la faiblesse et la minceur des tissus ne protégent qu'imparfaitement.

Nous ne parlons pas ici des monstruosités si nombreuses qui sont incompatibles avec la vie, et qui ne peuvent à aucun titre être considérées comme maladies.

Il est un genre de malformation ou de difformité qui joue un grand rôle dans la production de certaines maladies du cœur : nous voulons parler du rachitisme. L'expérience de tous les jours montre combien est grand le nombre des rachitiques atteints de maladies du cœur. Quelques mots d'explication à cet égard nous sont indispensables. Le rachitisme, en tant qu'il ne porte que sur les os des membres, a l'inconvénient grave de donner lieu à une difformité qui nuit au développement physique de l'individu, le condamne à une locomotion imparfaite et à une vie qui, privée de mouvement et d'activité, est, par cela même, incomplète en quelque sorte. Il est inutile de dire que l'anémie, la faiblesse, résultent souvent d'un pareil état.

Quant aux conséquences sociales du rachitisme, elles sont trop évidentes pour que nous ayons besoin d'y insister.

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1855.

Cependant le rachitisme exerce surtout une influence fâcheuse sur les organes contenus dans les cavités splanchniques, et qui ne peuvent se passer du jeu, du mouvement du squelette. On sait quelles terribles conséquences a le rachitisme du bassin chez les femmes en mal d'enfant. Sait-on aussi bien que le rachitisme pectoral expose presque fatalement les malheureux qui en sont atteints à l'asthme pulmonaire et cardiaque, à l'emphysème et à l'hypertrophie du cœur? Ce n'est pas seulement l'hypertrophie simple du cœur qui survient presque fatalement chez les jeunes gens atteints de rachitisme pectoral, c'est souvent aussi l'altération des orifices du cœur, avec tous les accidents qui en découlent.

En signalant le rachitisme comme cause de maladie du cœur, nous ne faisons qu'énoncer un fait vulgaire, mais sur lequel il serait utile que l'attention des médecins se fixât de plus en plus.

Nous devons encore signaler un fait qui se rattache d'assez près au sujet qui nous occupe.

« Sénac, il y a déjà longtemps, avait signalé une conformation vicieuse du thorax, commune chez les rachitiques, et dans laquelle on remarque une voussure ou incurvation des côtes au-devant du cœur, mais il n'avait guère porté son observation plus loin. M. Piorry a repris dernièrement ce sujet, et a fait voir que cette disposition est ordinairement liée à une incurvation de la colonne vertébrale, qui forme une légère convexité du côté gauche. Par suite de cette disposition, les côtes gauches sont reportées en avant, et elles subissent une flexion au niveau de l'articulation avec leurs cartilages; il y a alors une insymétrie prononcée, qui n'est pas seulement visible au niveau du cœur, mais qui affecte tout le thorax, et qui se traduit en arrière par une disposition inverse de celle qu'on remarque en avant; là, en effet, l'angle des côtes du côté droit est saillant, tandis qu'il est un peu déprimé à gauche. Cette espèce de distorsion a des caractères si tranchés, qu'il est inutile que nous y insistions. S'il n'y a aucun autre phénomène du côté du cœur, il sera très facile d'en reconnaître la véritable origine ; mais elle peut être cause de quelques difficultés chez des malades chlorotiques et qui se plaignent de palpitations; on s'attachera alors à l'examen des phénomènes concomitants et aux phénomènes fournis par la percussion (1). »

Voici d'ailleurs comment M. le docteur Woillez (2) s'exprime sur ce sujet, avec son exactitude habituelle :

« Il est rare que les deux côtés de la poitrine soient égaux; il en résulte des *hétéromorphies physiologiques* qu'il ne faudrait pas prendre pour le résultat de maladies. Le côté droit de la poitrine est plus étendu que le gauche de 1 à 3 centimètres; quelquefois les deux côtés sont égaux; dans des cas plus rares le gauche est plus étendu que le droit de 1 centimètre, ou de 2 tout au plus. Il existe souvent des saillies latérales antérieures ou postérieures, soit à droite, soit à gauche. Ces saillies rendent les deux côtés égaux ou le côté gauche plus étendu que le droit; à droite, où leur influence est moins nettement dessinée, elles rendent plus sensible la différence que l'on observe ordinairement à l'avantage du côté droit. La saillie antérieure que présentent les gauchers rend ordinairement le côté gauche plus étendu

(1) V. Racle, *Traité de diagnostic médical*, 2e édit. Paris, 1859.
(2) *Traité de l'inspection et de la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838.

que le droit. Lorsqu'il n'existe pas de saillies à gauche, ce côté n'est jamais plus étendu que le droit. »]

CHAPITRE IV.

MALADIES DU PÉRICARDE.

Depuis les premiers temps de l'anatomie pathologique, on a reconnu que le péricarde est très sujet à des affections graves, qui laissent après elles des traces très évidentes. Les taches, les fausses membranes récentes ou anciennes, les accumulations de sérosité, de pus, etc., furent bientôt observées dans un très grand nombre de cas et frappèrent vivement les observateurs. Mais n'ayant point de moyens d'exploration suffisants, et les signes des affections du péricarde étant souvent obscurs, les médecins qui précédèrent Laennec éprouvèrent des difficultés insurmontables à relier ces lésions à une série de symptômes constituant une maladie distincte. Laennec lui-même, qui n'accordait pas assez d'importance à l'inspection et à la percussion de la poitrine, et qui peut-être aussi n'eut pas le temps d'étudier suffisamment les affections du péricarde, s'est presque toujours contenté d'exposer avec le plus grand soin l'anatomie pathologique, et à peine a-t-il indiqué quelques symptômes d'une faible valeur.

Mais, dans ces derniers temps, M. Louis, et après lui MM. Bouillaud, Hache, Hope et plusieurs autres, poussant plus loin l'observation et mettant en usage tous les moyens d'exploration connus, sont parvenus à porter le diagnostic des maladies du péricarde à un plus haut degré de précision que celui même des autres affections du cœur. Ici, par conséquent, les documents ne nous manqueront pas, au moins sur les principales questions.

Nous allons passer tour à tour en revue ces affections, en commençant par la péricardite aiguë.

ARTICLE Ier.

PÉRICARDITE AIGUE.

Malgré les articles assez nombreux consacrés à la péricardite, on peut dire que cette affection n'était point connue avant que M. Louis (1) en eût fait l'objet d'un mémoire fondé sur l'analyse de plusieurs observations qu'il a recueillies. On en est facilement convaincu en lisant les premiers mots de Corvisart sur cette maladie (2) : « Son invasion brusque, dit-il, sa marche rapide, sa terminaison presque subite, laissent à peine le temps nécessaire pour en fixer le caractère et en déterminer le siége. » Laennec n'avait point de données beaucoup plus positives, puisqu'il disait qu'on pouvait quelquefois deviner la péricardite, mais qu'il n'était aucun moyen sûr d'en établir le diagnostic. Il s'ensuit donc que, pour tout ce qui est relatif aux

(1) *Mém. ou rech. anat.-pathol.* Paris, 1826, p. 253 et suiv.
(2) *Loc. cit.; De la péricardite aiguë*; p. 6.

symptômes, à la marche de la maladie, au traitement, à toute l'histoire de l'affection en un mot, les lésions anatomiques exceptées, on ne doit guère remonter au delà des recherches faites dans ces dernières années.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *péricardite aiguë* est une inflammation de la membrane externe du cœur, qui parcourt rapidement ses périodes.

Cette maladie était désignée autrefois sous les noms d'*adhérences du cœur au péricarde*, d'*hydropisie du péricarde*, d'*inflammation*, d'*abcès*, de *tumeur*, suivant que l'on trouvait à l'autopsie telle ou telle lésion.

La *fréquence* de la péricardite ne paraîtra pas très grande, si l'on n'a égard qu'aux inflammations de cette membrane sans complication; mais si l'on fait entrer en ligne de compte l'inflammation de cette membrane qui accompagne les autres affections du cœur, on reconnaît que cette fréquence est un peu plus considérable. M. Louis a trouvé, sur 1263 autopsies puisées à diverses sources, et dans lesquelles il est fait mention de l'état du cœur, 70 cas de péricardite récente ou ancienne. D'après ce relevé, la fréquence de cette affection serait considérable; mais, ainsi que le fait remarquer cet auteur, ce chiffre est certainement trop élevé, car, dans un bien grand nombre d'autopsies, l'état du cœur n'est point mentionné, et souvent sans doute parce qu'il ne présentait rien de remarquable.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

D'après les relevés de M. Louis, le *sexe* a une grande influence sur la production de la péricardite, puisque, parmi les sujets des observations qu'il a rassemblées, les trois quarts étaient des hommes. Quant à l'âge, c'est, d'après ses recherches, de dix-sept à trente ans et de cinquante à soixante et dix que cette affection s'observe le plus fréquemment. Mais, d'un autre côté, M. Hache a constaté que le plus grand nombre des individus, et cela dans une proportion considérable, était âgé de dix-huit à trente ans, en sorte qu'il peut rester quelques doutes sur la réalité de l'influence accordée par M. Louis à la vieillesse; mais celle de la jeunesse ne saurait être douteuse. Quant au sexe, de semblables dissidences n'existent pas, puisque les relevés de MM. Bizot et Bouillaud n'ont fait que confirmer ceux de M. Louis. Dans la majorité des cas observés, les sujets présentaient une *bonne constitution*.

Parmi les causes prédisposantes, il en est une autre dont l'influence est évidente, c'est l'existence d'une maladie du cœur. M. Louis a en effet, sur 1263 cas de péricardite ancienne ou récente, constaté que 167 fois il y avait une maladie plus ou moins grave de ce viscère, de telle sorte que la treizième partie des individus atteints d'hypertrophie du cœur avec ou sans dilatation des cavités, etc., avait éprouvé, à une époque plus ou moins rapprochée de la mort, une inflammation du péricarde; nouvelle preuve de la grande tendance qu'ont les affections du cœur à se compliquer les unes les autres.

D'après les cas rassemblés par M. Hache, c'est *à la fin de l'automne* et *au commencement de l'hiver* que se manifesterait le plus souvent la péricardite aiguë. Ce

résultat méritait d'être signalé ; toutefois il faut dire qu'il est fondé sur un petit nombre de faits.

Nous n'avons aucune donnée bien positive sur les *conditions hygiéniques* dans lesquelles se développe cette affection. Cependant, si nous considérons qu'elle a lieu le plus souvent chez des hommes, et chez des sujets vigoureux, nous sommes porté à admettre que les *divers excès*, l'abus des liqueurs alcooliques, les travaux fatigants, etc., etc., auxquels se livrent plus particulièrement les hommes, doivent avoir une certaine influence sur sa production. Quant aux autres causes prédisposantes, telles que l'*état de grossesse*, un *accouchement récent*, et la *convalescence des maladies exanthématiques*, indiquées par J. Frank, on n'a point de faits suffisants pour en apprécier l'influence.

2° Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles sont peut-être plus difficiles encore à démêler ; aussi ont-elles soulevé de vives discussions. Parmi les causes déterminantes, « la plus puissante, la plus fréquente, et partant celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est incontestablement, suivant M. Bouillaud, un *refroidissement brusque et subit*, succédant à une forte chaleur du corps et à des exercices plus ou moins violents. »

L'influence du *rhumatisme articulaire* sur la production de la péricardite a été particulièrement signalée par M. Bouillaud. Suivant lui, la moitié des sujets affectés de rhumatisme articulaire aigu généralisé offre des symptômes de péricardite ou d'endocardite, et souvent de ces deux maladies réunies. On voit que M. Bouillaud n'a pas cherché à démêler ce qui appartient en propre à la péricardite, et que par conséquent ce résultat n'est pas précis. Toutefois il faut reconnaître que la coïncidence de l'inflammation du péricarde avec le rhumatisme articulaire aigu est un fait remarquable qui, bien qu'indiqué par Sydenham, et plus tard par Chomel, a été mieux constaté par M. Bouillaud (1). Toute la discussion porte donc seulement sur le degré de fréquence qui, d'après les faits recueillis par les autres médecins, et notamment par Latham (2), n'est pas aussi grand que le pense ce dernier auteur.

Les autres causes excitantes dont la fréquence est moins bien déterminée sont : les *violents efforts*, des *travaux fatigants*, les *impressions morales vives*, les *excès de boisson*, la *suppression d'un flux*, la *répercussion des exanthèmes*. Lobstein a cité un cas où la péricardite est survenue après la *disparition d'un érysipèle*.

Scott Alison (3) a vu trois cas de péricardite survenir dans le cours de la scarlatine. Cette dernière affection régnait épidémiquement.

Burrows (4) pense que les tubercules se développent dans le péricarde sans inflammation préalable, et que ce sont eux, au contraire, qui développent l'inflammation. Cette opinion, contraire à celle de Laennec et de M. Rokitansky, est appuyée sur trois observations intéressantes. Dans cette manière de voir, il faudrait donc

(1) *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie*. Paris, 1840, in-8.
(2) *Lect. on subj. connect. with clin. med. compris. diseases of the heart*. London, 1845.
(3) *London medical Gazette*, février 1845.
(4) *London med.-chir. Trans.*, 1847.

chercher une nouvelle cause de péricardite dans la *formation de tubercules* à la surface du péricarde.

Leaming (1) a vu une péricardite mortelle produite par une *aiguille enfoncée dans le cœur*. Mais cette cause peut, dans certains cas, rester sans effet. C'est ainsi que dans un cas observé à la Salpêtrière dans le service de M. Ulysse Trélat (2), une piqûre du cœur par une aiguille qui y séjourna ne causa aucun accident.

On a aussi rangé parmi ces causes l'*extension de l'inflammation* de la plèvre ou du poumon du côté gauche au péricarde ; mais on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'en pareil cas il y a plutôt production de diverses phlegmasies sous l'influence d'une même cause.

Enfin, on a cité des exemples d'*épidémie* de péricardite. Celle qui a été observée à Rocroy par Trécourt (3) et celle qui a été décrite par Hubert en 1819 sont mentionnées partout. Depuis lors, M. le docteur J. Lalor (4) en a observé un nouvel exemple dans l'hiver de 1848-1849, à Kilkenny (Irlande).

Ces dernières causes n'ont pas une importance très grande, et l'observation n'a point encore prononcé sur la plupart d'entre elles.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* ont été divisés par M. Bouillaud en deux sections qui se rapportent, la première à la période de congestion, de sécrétion ou de suppuration, et la seconde aux adhérences et aux autres productions accidentelles consécutives à la péricardite ; mais, comme les signes de ces dernières lésions ne se font remarquer qu'à une époque plus ou moins éloignée, et que quelques-uns coïncident avec ceux de la péricardite chronique, nous croyons ne devoir les mentionner qu'à l'article où il sera question de cette forme de l'affection.

Début. — L'invasion de la maladie est quelquefois très rapide ; toutefois on doit conserver des doutes sur les péricardites qui se seraient produites tout à coup avec un très haut degré d'intensité ; car si l'on examine les observations particulières, et surtout quelques-unes de celles qui ont été rapportées par M. Stokes (5), on voit qu'après quelques jours d'une marche plus ou moins obscure, la maladie peut prendre tout à coup un haut degré d'intensité et simuler un début subit. Il est assez rare que cette affection, surtout lorsqu'elle survient chez des sujets bien portants, débute par des frissons, et ces frissons, lorsqu'ils existent, ne sont ordinairement pas très violents. Les premiers symptômes sont, le plus souvent, la douleur, une gêne à la région précordiale, et différents troubles dans les mouvements du cœur. Puis survient la chaleur avec les autres symptômes du mouvement fébrile, et la maladie est déclarée.

Symptômes. — La *douleur*, qui existait dans tous les cas observés par M. Hache, n'a pas été notée d'une manière aussi constante par les autres auteurs. D'après les recherches de MM. Louis et Bouillaud, elle est nulle ou très légère dans près de la

(1) *London medical Gazette*, janvier 1844.
(2) *Bulletin de thérap*, décembre 1845.
(3) *Observ. sur une maladie singulière* (*Journ. de méd. et de chir.*, 1755).
(4) *Dublin quarterly Journ. of med.*, février 1852.
(5) *Dublin Journal of med. and chem. sc.*, 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 1834.

moitié des cas de guérison. En général, elle est peu vive, donnant la sensation d'un poids, d'un embarras dans la région du cœur, plutôt que d'une douleur bien déterminée. Dans quelques cas, au contraire, elle est lancinante, comme la douleur de la pleurésie, et elle peut alors devenir très violente. M. Bouillaud a cru trouver la cause de cette différence dans une complication de pleurésie ayant son siége dans la portion gauche de la plèvre diaphragmatique; mais cette coïncidence n'est pas constante, car Hope a réuni un certain nombre de cas où la douleur était déchirante sans qu'il existât aucune trace de pleurésie. Cette douleur, comme celle de la pleurésie, est exaspérée par la toux et les grandes inspirations. Les palpitations, qui viennent par accès, comme nous le verrons tout à l'heure, en augmentent beaucoup l'intensité. Le décubitus sur le côté gauche a le même résultat dans la majorité des cas; quelques sujets sont même forcés de rester assis, le corps légèrement incliné en avant, comme M. Stokes en a cité des exemples. La douleur est encore augmentée par une pression quelquefois très légère dans les espaces intercostaux, la région précordiale ou sur les côtes elles-mêmes.

Les *battements du cœur* sont assez souvent tumultueux, irréguliers, quelquefois intermittents. Ils le sont surtout pendant les *accès de palpitations*, qui, d'après les recherches de MM. Louis et Hache, sont un des symptômes plus remarquables de cette maladie. Ces *accès de palpitations*, observés dans la majorité des cas, sont plus ou moins fréquents et prolongés. Lorsque la maladie est intense, on peut les observer huit, dix et douze fois dans vingt-quatre heures. Quelquefois ils n'ont lieu qu'une ou deux fois par jour. Ils sont parfois provoqués par la marche, la fatigue, les émotions morales; mais, le plus souvent, ils surviennent sans cause connue, et se manifestent plus fréquemment la nuit que le jour.

L'intensité des battements du cœur est difficile à apprécier, parce qu'elle peut être plus ou moins masquée par l'épanchement. Si la quantité du liquide est peu considérable, il y a à la région précordiale une impulsion visible qu'un épanchement abondant fait disparaître. Dans les cas où la péricardite existe en même temps qu'une hypertrophie, les battements sont plus violents que dans toute autre circonstance. Ils le sont parfois à un haut degré sans que les sujets en paraissent sensiblement incommodés; MM. Louis et Hache en ont cité des exemples remarquables.

Si l'on examine attentivement la conformation de la poitrine, on trouve, à la région précordiale, une saillie ou *voussure* qui a été signalée par M. Louis, et qui est d'autant plus considérable que l'épanchement est plus abondant. Cette saillie, d'une forme ovale, dont le grand diamètre est dirigé de haut en bas, et dont la circonférence se perd insensiblement dans le reste des parois de la poitrine, présente plusieurs particularités à considérer. Ses limites sont : en haut, la troisième ou la deuxième côte, et en bas, la huitième ou la neuvième. En examinant avec soin sa surface, on voit que, dans les cas où elle est un peu considérable, les espaces intercostaux sont élargis par le soulèvement des côtes, et que leur concavité est effacée ou même est remplacée par une légère convexité. C'est déjà une preuve que la voussure n'existait pas naturellement avant la maladie, fait qui devient évident, lorsque l'on considère qu'elle disparaît complétement ou presque complétement après la guérison.

La *percussion* pratiquée sur la région précordiale offre des signes très impor-

tants. On trouve une *matité* souvent très étendue, dont les limites sont à très peu près les mêmes que celles de la voussure. Elle est toutefois un peu plus étendue, ce qui s'explique par la moindre distension du péricarde à sa circonférence, et surtout à la partie supérieure. Elle occupe principalement la partie cartilagineuse des côtes. Son maximum se trouve vers le milieu de la voussure, c'est-à-dire au niveau de la quatrième côte, où l'on sent sous le doigt une résistance des plus marquées, notée principalement par M. Piorry. Cet auteur a, en outre, constaté que la largeur de la matité allait en diminuant de bas en haut; en d'autres termes, qu'elle était *pyriforme*, et qu'elle changeait en partie de place lorsqu'on faisait varier le décubitus. Si, par exemple, on fait coucher le malade sur le côté droit, les limites de la matité dépasseront le bord droit du sternum, tandis que, du côté opposé, elles se rapprocheront du bord gauche. Si, au contraire, on le fait coucher à gauche, la matité s'étendra de ce côté, et aura pour limite le bord droit du sternum, ou même une ligne plus rapprochée du milieu de cet os.

Par l'*auscultation*, on constate également l'existence de signes précieux. Le *bruit respiratoire* est complétement nul au milieu de la région précordiale, puis peu à peu on l'entend se reproduire, mais dans le lointain, à mesure que l'on se rapproche de la circonférence de l'épanchement. Ce signe est important, car il permet de constater l'abondance du liquide épanché.

Les *bruits du cœur* s'entendent dans l'éloignement, à moins que l'épanchement ne soit très peu considérable. Ils sont plus distincts au niveau de la troisième côte, ou un peu au-dessous, qu'au milieu de la région précordiale. On les entend par conséquent dans un point un peu plus élevé qu'à l'état normal, ce qui prouve que le cœur a subi un mouvement d'ascension. Ils ne présentent point ordinairement d'altérations bien notables; seulement ils sont sourds, plus difficiles à saisir que dans l'état normal, ce qui tient à leur éloignement de l'oreille et à l'interposition du liquide plus qu'à toute autre cause. Selon le docteur Aran, dans les adhérences générales du péricarde, le second bruit perd non-seulement de sa clarté, mais encore de sa durée et de son étendue, et cela d'autant plus que les adhérences sont plus intimes et les cavités du cœur plus amples. Il peut finir par s'éteindre presque complétement dans toute l'étendue de la région précordiale, et même de la poitrine, si la maladie est déjà ancienne. Dans ces cas-là, on perçoit : 1° le premier bruit, ou bruit sourd, un peu prolongé; 2° l'intervalle de silence, également un peu prolongé. Quant à l'explication du phénomène, M. Aran (1) la trouve dans l'influence exercée par les adhérences sur les contractions du cœur, influence qui agit bien plus puissamment sur la dilatation, phénomène passif, que sur la contraction des ventricules, essentiellement active, et par conséquent bien plus sur le second bruit que sur le premier.

On a, dans un certain nombre de cas, entendu un *bruit de souffle* différent du frôlement péricardique dont il va être question. Hope attribuait principalement ce bruit anormal à l'augmentation d'intensité des battements du cœur. M. Bouillaud, au contraire, le regarde comme le résultat d'une endocardite qui produit le boursouflement des valvules; mais le diagnostic de cette dernière affection est trop difficile pour qu'on puisse se prononcer encore d'une manière précise sur ce point. La

(1) *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. IV, p. 466.

formation de caillots dans l'intérieur du cœur paraît encore à M. Bouillaud la cause du bruit de souffle, dans quelques cas.

Un autre signe très important, et qui a donné lieu à plusieurs discussions, est le *bruit de frottement péricarditique.* Déjà le docteur Collin (1) avait signalé un *bruit de cuir neuf* comme un des phénomènes les plus remarquables de la péricardite aiguë. M. Stokes a beaucoup insisté sur ce signe diagnostique, qu'il a décrit dans plusieurs observations fort intéressantes rapportées dans son mémoire. Le symptôme signalé par M. Collin ne fut que rarement trouvé pendant les années suivantes, parce qu'on recherchait un bruit absolument semblable à celui qui avait été décrit par cet auteur. Mais on a vu récemment que ce signe peut présenter des nuances très diverses, et ressembler à un bruit de râpe, de froissement d'un morceau de parchemin, de frôlement plus ou moins sec, nuances à peu près pareilles à celles que nous avons notées dans les bruits anormaux du cœur.

M. Collin pensait que ce bruit était dû à la sécheresse de la membrane séreuse avant que l'épanchement eût lieu. Il est certain, en effet, que dès que l'épanchement devient abondant, ce signe disparaît, alors même qu'on l'a vu exister au plus haut degré. Mais des observations nouvelles, et celles de M. Stokes en particulier, ont prouvé que ce bruit pouvait très bien dépendre du frottement de deux fausses membranes rugueuses et plus ou moins denses. M. Bouillaud a même cité des cas où l'intensité du bruit était en raison directe de la densité de la pseudo-membrane, et devenait extrêmement fort lorsque celle-ci était indurée.

Ce frottement, bruit de râpe, de parchemin, de cuir neuf, etc., est toujours très superficiel. Il accompagne ordinairement les deux bruits du cœur, et se montre plus fort, dans la majorité des cas, pendant le premier bruit, que pendant le second. Le cas dans lequel M. Bouillaud l'a trouvé borné à la diastole (c'est-à-dire, dans sa théorie, au second temps) est un cas exceptionnel. Ce n'est pas seulement à l'aide de l'auscultation qu'on peut percevoir ce signe, car dès qu'il existe d'une manière un peu notable, on sent, par l'application de la main à la région précordiale, un *frémissement* plus ou moins marqué. M. Hache a cité des faits qui prouvent combien ce bruit est sous l'influence de la rugosité et de la sécheresse des fausses membranes, puisqu'il l'a vu disparaître et se reproduire en même temps qu'apparaissait ou disparaissait un épanchement même peu abondant. M. le docteur Hughes (2) a noté que le bruit de frottement péricardique ne disparaît pas ordinairement d'une manière subite dans toute la région précordiale. On cesse d'abord de l'entendre inférieurement, puis de proche en proche, de bas en haut; de sorte qu'on peut suivre les progrès de l'épanchement. Nous avons constaté l'exactitude de cette observation dans un cas que nous avons encore sous les yeux. On a entendu quelquefois un *tintement métallique;* mais ce signe est peu fréquent, et n'a qu'une importance secondaire.

Tels sont les symptômes locaux de la péricardite; ils sont, sans contredit, les plus propres à éclairer le diagnostic. Cependant il en est quelques autres qui méritent d'être indiqués, quoiqu'ils n'aient plus, à beaucoup près, le même intérêt; nous ne saurions mieux faire à cet égard que de suivre la description de M. Hache,

(1) *Des diverses méth. d'explor. de la poitrine.* Paris, 1824.
(2) *London medical Gazette*, novembre 1844.

parce qu'elle est relative à des cas de péricardite simple, et que l'auteur n'a pas été exposé par conséquent à attribuer à la péricardite des symptômes dus à une maladie concomitante. Mais auparavant nous devons dire un mot de l'état du *pouls*, qui n'a point suffisamment attiré l'attention de cet auteur. M. Louis (1) a trouvé un signe important dans l'irrégularité et l'intermittence des battements artériels qu'il a constatées dans la plupart des cas. Mais les autres auteurs n'y ont point attaché une importance aussi grande, et M. Hache en particulier regarde ce signe comme peu utile pour le diagnostic. Cette divergence d'opinions nous paraît tenir à ce que M. Louis a principalement analysé des observations de péricardite terminée par la mort; et ce fait ne doit pas être perdu, car l'intermittence du pouls étant fréquente dans les cas de mort et rare dans les cas de guérison, c'est là une différence très utile pour le pronostic.

Dans la plupart des cas, on a noté une *céphalalgie médiocrement* violente; rarement des *bourdonnements d'oreille*, des *éblouissements*, des *vertiges*. Le sommeil est fréquemment troublé par des *réveils en sursaut*, qui souvent sont le signal d'un accès de palpitations et de dyspnée. Ordinairement les malades conservent leurs forces à un assez haut degré, et quelques-uns ne sont forcés de s'aliter qu'après plusieurs jours de maladie.

Dans des cas rares, on a observé ces *syncopes* qui, d'après les anciens auteurs, seraient un des signes les plus constants et les plus frappants de la péricardite.

Enfin des *troubles digestifs* plus ou moins marqués suivant l'intensité de la fièvre, l'anorexie, l'empâtement de la langue, la soif, parfois un peu de diarrhée, des *sueurs* plus ou moins abondantes, la *diminution du flux menstruel* avec quelques douleurs hypogastriques, tels sont les principaux phénomènes notés dans cette maladie, qui offre généralement un mouvement fébrile léger.

Plusieurs autres auteurs ont observé des symptômes d'agitation beaucoup plus considérables : l'impossibilité de garder une position, l'état grippé des traits, la pâleur de la face, l'air effrayé, les mouvements convulsifs, le délire, l'infiltration des extrémités; mais ces symptômes se rencontrent principalement dans les cas où la péricardite survient dans le cours d'une autre maladie aiguë, et cette affection présente alors un très haut degré de gravité.

Enfin on a examiné avec attention les *qualités du sang* retiré par la saignée. En général, il est couvert d'une couenne plus ou moins épaisse, et le caillot est ferme.

FORMES PARTICULIÈRES DE LA MALADIE.

Péricardite sèche. — On a observé des cas de péricardite sèche pendant tout son cours; M. Stokes, entre autres, en a cité plusieurs. Cependant cette forme est rare et exceptionnelle. Les cas de ce genre se distinguent des autres, en ce que, toutes choses égales d'ailleurs, la matité est beaucoup moins étendue, l'impulsion du cœur est forte, l'ébranlement des parois de la poitrine est visible, les bruits du cœur sont superficiels, et le frottement péricardique est très marqué.

Péricardite rhumatismale. — Sous ce titre, M. Heyfelder (2) décrit une péri-

(1) *Loc. cit.*, p. 284.
(2) *Heidelb. clin. Annal.*, t. X, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII.

cardite qui, après l'examen des observations, ne nous a paru présenter aucune particularité propre à faire admettre une semblable distinction. La péricardite qui survient dans le cours des rhumatismes articulaires, comme dans le cours de toutes les autres maladies, est plus grave que celle qui se manifeste chez des sujets actuellement bien portants; mais, sous le rapport des symptômes, du diagnostic, de la marche, etc., elle n'a rien qui lui soit propre.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Nous avons vu que la péricardite peut, à son début, *marcher* plus ou moins vite, mais qu'on doit conserver des doutes sur l'existence des débuts subits. Dans certains cas, elle suit son cours avec une rapidité extrême. M. Andral (1) cite une observation où elle s'est terminée en vingt-sept heures ; mais les cas de ce genre sont très rares, et en général la marche de la maladie, quoique assez aiguë, fait des progrès graduels. Les *accès* de dyspnée et de palpitations viennent par moments produire des exacerbations plus ou moins marquées ; mais, en définitive, ils ne font pas varier sensiblement la marche ascendante propre à l'affection.

La *durée* de la maladie diffère beaucoup, suivant que l'on considère les cas de péricardite simple ou ceux de péricardite compliquée. Dans ceux-ci, en effet, l'affection peut se terminer promptement par la mort, ainsi que nous venons d'en citer un exemple, tandis que dans les autres, après avoir duré de quinze à vingt ou vingt-deux jours, elle commence à se dissiper graduellement.

Nous avons à peine besoin de parler de la *terminaison.* Il ressort, en effet, de tout ce qui a été dit plus haut, que dans les cas où la maladie existe à l'état de simplicité chez des sujets surpris par elle dans un bon état de santé, la guérison en est la terminaison constante (2). Nous verrons plus loin la part du traitement dans cette guérison plus ou moins prompte. Dans les cas de complication, au contraire, la mort arrive fréquemment, surtout si la péricardite est survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire intense ou d'une maladie du cœur portée à un assez haut degré.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* diffèrent suivant l'époque de la maladie à laquelle le sujet a succombé. Dans les premiers temps, on trouve dans le péricarde une rougeur plus ou moins vive qui a une assez grande importance lorsque aucune hémorrhagie n'a pu communiquer à la membrane cette teinte particulière, et surtout lorsqu'elle existe sous forme de pointillé et d'arborisation. Mais bien rarement cette lésion existe seule, et le plus ordinairement on trouve au moins une couche de fausses membranes molles, jaunâtres ou d'un blanc grisâtre, occupant une plus ou moins grande étendue de la surface séreuse. Dans les cas où la rougeur n'existe point, il ne faut pas croire cependant qu'il n'y ait pas eu d'inflammation ; car, ainsi que le fait remarquer Hope, cette coloration a pu disparaître après la mort.

(1) *Clinique médicale*, 3e édit., t. III, 1re obs. de péricardite.
(2) Nous croyons devoir faire abstraction de quelques cas entièrement exceptionnels, et dont la simplicité n'est pas parfaitement démontrée.

Dans la très grande majorité des cas, les fausses membranes sont très considérables, plus ou moins serrées, plus ou moins adhérentes, et d'un blanc jaunâtre ou légèrement teint en rouge. Elles forment une couche qui enveloppe souvent le cœur et se continue sur la paroi opposée de l'enveloppe séreuse. Quelquefois cependant elles sont bornées à l'un des deux feuillets, ou même à une partie de leur étendue. Elles présentent, à leur surface, des inégalités, des aspérités plus ou moins considérables, des espèces de *tractus* que M. Bouillaud a comparés à ceux qui résultent de la séparation brusque de deux plaques entre lesquelles on aurait mis une couche de matière grasse épaisse et qu'on aurait préalablement pressées l'une contre l'autre. D'autres fois elles présentent des aspects très variés. On les a comparées alors à un gâteau de miel, au second estomac des ruminants, à la surface d'une langue de chat, etc. Parfois enfin on trouve sur le cœur des filaments plus ou moins allongés, qui autrefois ont été regardés comme des poils, et que Senac, tout en reconnaissant la cause de l'erreur, a décrits sous le titre de *cœurs velus*. Lorsque ces fausses membranes ont existé pendant un certain temps, elles présentent des traces d'organisation, et parfois même on y distingue de petits vaisseaux. Plus tard l'organisation fait de nouveaux progrès, et les fausses membranes deviennent celluleuses, comme nous le verrons à l'article *péricardite chronique*.

Vers la fin de la péricardite aiguë, ces fausses membranes, primitivement séparées sur les deux feuillets du péricarde, tendent à se réunir et à faire adhérer ainsi l'organe avec son enveloppe séreuse. M. Stokes (1) a cité une observation très remarquable, dans laquelle il put, à l'aide de l'auscultation, suivre sur le vivant la marche de cette adhérence. Le frémissement péricarditique, qui d'abord existait dans toute l'étendue de la région du cœur, commença à disparaître sur la partie inférieure, puis peu à peu il se dissipa en remontant vers la base de l'organe, de telle sorte qu'à l'époque de la mort il ne se faisait entendre que dans un point très limité que l'on pouvait couvrir avec le pavillon du stéthoscope. A l'autopsie, on trouva le cœur réuni au péricarde par des adhérences récentes, excepté dans une partie de sa base, et dans une étendue égale à celle qui vient d'être indiquée. Nous avons vu plus haut, par les faits qu'a cités M. Hughes et par celui que nous avons observé, que les choses se passent ordinairement ainsi, dans les cas de guérison.

Il est rare que ces pseudo-membranes se montrent complétement à l'état sec. Le plus souvent, il y a un épanchement de liquide dont l'abondance est très variable. On l'a vu, en effet, ne pas dépasser trois ou quatre cuillerées, ou s'élever jusqu'à six ou sept cents grammes. Le péricarde, dans ces derniers cas, est distendu outre mesure; il occupe une grande étendue de la poitrine, rejette à gauche le bord antérieur du poumon, et en bas le diaphragme, tandis qu'en haut il remonte jusqu'au niveau de la première côte. Il y a une infinité de degrés entre ces extrêmes. Ordinairement floconneux, louche, séro-purulent, ou même tout à fait purulent, ce n'est que dans quelques cas rares que le liquide contient une quantité notable de sang. On a voulu fonder sur cette dernière particularité une espèce de péricardite, à laquelle on a donné le nom d'*hémorrhagique;* mais nous n'avons rien trouvé dans les observations qui établisse une différence entre cette espèce et celles qui ont été décrites plus haut. Quand le liquide est formé de véritable pus, celui-ci

(1) *Loc. cit.*, obs. 2.

est rarement crémeux et bien lié; le plus souvent il est grisâtre, verdâtre, délayé dans une plus ou moins grande quantité de sérosité, et parfois sanieux.

Nous ne parlerons point ici des diverses lésions que la péricardite peut laisser après elle, telles que les taches blanches laiteuses, cartilagineuses, etc., parce que, se rencontrant également dans la péricardite chronique, elles trouveront tout naturellement leur place après la description de cette dernière affection. Mais outre ces lésions propres à la péricardite, on en trouve d'autres dans le cœur, telles que l'hypertrophie, des concrétions polypiformes, et parfois des altérations de l'endocarde. Ces lésions appartiennent soit à des maladies que l'inflammation du péricarde est venue compliquer, soit à des affections qui sont elles-mêmes des complications de la péricardite.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de cette affection, qui paraissait si difficile il y a quelques années, est devenu si simple aujourd'hui, que les auteurs récents ont senti à peine la nécessité d'en parler. Si, en effet, nous examinons les signes absolus qui font reconnaître la péricardite, et si, d'un autre côté, nous recherchons quelles sont les maladies qu'on pourrait confondre avec elle, nous voyons qu'à moins de circonstances toutes particulières, on ne doit plus craindre de laisser passer cette affection inaperçue ou de la confondre avec une autre.

Les signes auxquels on reconnaîtra la péricardite, et que nous avons exposés en détail plus haut, peuvent se résumer ainsi qu'il suit : douleur plus ou moins vive; voussure à la région précordiale; matité pyriforme à la partie antérieure et gauche de la poitrine, dans une largeur de 7 à 8 centimètres ou plus, et ordinairement très étendue de haut en bas; battements du cœur profonds, s'entendant faiblement; bruit respiratoire manquant dans le point occupé par la matité, reparaissant progressivement vers ses limites; accès de dyspnée et de palpitations.

Ces signes appartiennent à la pleurésie avec épanchement. S'il existait une pleurésie sèche ou avec une très petite quantité de liquide entre des fausses membranes épaisses et rugueuses, quelques-uns de ces signes pourraient manquer, et entre autres la voussure, la matité étendue, l'éloignement des bruits du cœur, en un mot tout ce qui tient à un épanchement considérable; mais en revanche on aurait, pour éclairer le diagnostic, les bruits de frottement avec leurs diverses nuances.

Maintenant, *quelles sont les maladies que l'on pourrait confondre avec la péricardite?* On a cité la *pleurodynie;* mais cette affection, qui consiste uniquement dans la douleur des parois pectorales, qui ne s'accompagne d'aucune matité anormale, et qui, à moins de complication, ne présente ni affaiblissement, ni éloignement des bruits du cœur, ni frottement péricarditique, ne pourrait en imposer qu'à un observateur très superficiel.

La *pleurésie* avec ou sans épanchement sera-t-elle plus difficile à distinguer de la péricardite? Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi, que l'affection fût bornée à la partie antérieure de la plèvre; et lorsqu'il a été question de cette maladie, nous avons vu qu'un cas semblable serait tout à fait exceptionnel. Ainsi, dans la pleurésie médiocrement étendue, la matité sera en arrière et non en avant; les bruits du cœur seront superficiels, et aucun bruit anormal ne viendra les masquer. En

arrière, il y aura affaiblissement du bruit respiratoire, souffle bronchique, etc. Dans un cas semblable, l'erreur est donc peu à craindre. Si l'épanchement du côté gauche de la poitrine était assez considérable pour occuper presque toute l'étendue de la plèvre et s'étendre à la partie antérieure, on n'aurait aucun doute sur l'existence de la pleurésie, mais on pourrait se demander s'il existe en même temps une péricardite. La marche de la maladie, la manière dont le liquide a envahi la plèvre, le niveau de ce liquide plus élevé en arrière qu'en avant, l'absence de palpitations, les battements du cœur à droite du sternum, par suite du roulement de cet organe, viendraient éclairer le diagnostic.

Une pleurésie et une péricardite peuvent exister en même temps; en pareil cas le diagnostic est plus difficile, mais il est loin d'être impossible, car M. Bouillaud a rapporté des observations où l'affection du péricarde a été très bien reconnue. La douleur particulière à la région précordiale ne serait pas suffisante pour lever les doutes, puisque, dans la pleurésie, il en existe une semblable et dans le même point. Ce n'est guère qu'en suivant attentivement la marche de la maladie et en tenant compte de tous les signes qui existent à la région du cœur, qu'on arrivera à ce diagnostic, qui, du reste, ainsi que le fait remarquer M. Bouillaud, n'a point une extrême importance, puisqu'il n'influe pas sensiblement sur le mode de traitement à employer.

Une autre affection, qui pourrait donner lieu à quelques incertitudes, est l'*hydropéricarde;* mais nous exposerons ce diagnostic particulier lorsque nous aurons fait l'histoire de cette dernière affection. Nous renvoyons également après l'histoire de la *péricardite chronique* son diagnostic différentiel avec la péricardite aiguë.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de la péricardite avec épanchement.*

Douleur à la *région précordiale.*
Voussure plus ou moins étendue dans le même point.
Matité pyriforme souvent très considérable *de la paroi antérieure* de la poitrine, du côté gauche.
Absence du bruit respiratoire dans ce point.
Battements du cœur *éloignés* de l'oreille, s'entendant faiblement.
Accès de dyspnée et de palpitations.
Parfois *lipothymies.*

2° *Signes positifs de la pleurésie sèche avec fausses membranes épaisses et rugueuses.*

Douleur à la *région précordiale.*
Frottement péricarditique.
Bruit de cuir neuf, de *parchemin froissé*, de *râpe*, etc., ordinairement double et plus fort pendant le premier temps.
Mouvement fébrile plus ou moins intense.

3° *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurodynie.*

PÉRICARDITE.	PLEURODYNIE.
Matité étendue.	*Point de matité.*
Bruits du cœur *éloignés.*	Bruits du cœur *voisins* de l'oreille.
Absence du bruit respiratoire, ou bien *frottement péricarditique.*	Bruit respiratoire *normal* ou seulement généralement *affaibli. Point de frottement péricarditique.*

4° *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurésie avec épanchement médiocre.*

PÉRICARDITE	PLEURÉSIE.
Voussure à la région précordiale.	*Point de voussure* à la région précordiale.
Matité *dans le même point.*	Matité *à la partie postérieure.*
Bruits du cœur *éloignés.*	Bruits du cœur *voisins* de l'oreille.
Affaiblissement ou absence du bruit respiratoire *en avant.*	Affaiblissement du bruit respiratoire ou respiration bronchique *en arrière.*

5° *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurésie avec épanchement considérable.*

PÉRICARDITE.	PLEURÉSIE AVEC VASTE ÉPANCHEMENT.
La matité apparaît et reste bornée *à la partie antérieure* de la poitrine.	La matité, existant d'abord *à la partie postérieure*, a gagné plus tard la partie antérieure.
Palpitations plus ou moins violentes.	*Point de palpitations*, à moins de circonstances particulières.
Bruits du cœur entendus *à la région précordiale*, quoique affaiblis.	Bruits du cœur *entendus à droite du sternum*, par suite du déplacement de l'organe.

Ce dernier diagnostic est moins facile que les précédents; mais un examen attentif fera presque toujours triompher des difficultés.

Pronostic. — Pour établir le pronostic de la péricardite, il faut distinguer avec soin les cas dans lesquels cette affection survient chez des individus dans un bon état de santé, de ceux où elle vient compliquer d'autres affections; la différence est en effet bien grande. Dans le premier cas, la péricardite peut être regardée comme une affection légère; dans le second, au contraire, elle cause fréquemment la mort. Les médecins qui nous ont précédés la regardaient comme excessivement grave, mais c'est parce qu'ils ne connaissaient que les péricardites compliquées, et encore avec les complications les plus dangereuses, c'est-à-dire les affections chroniques de divers organes, et principalement du cœur. Il est facile de prouver cette assertion, car dans les recherches d'anatomie pathologique faites aux époques mêmes où l'on regardait la péricardite comme presque nécessairement mortelle, on trouvait néanmoins, dans un très grand nombre de cas, des adhérences anciennes du péricarde qui démontraient évidemment l'existence d'une inflammation qui s'était terminée favorablement.

Des observations de Hope il résulte que la péricardite a une assez grande tendance à se reproduire. Toutefois les récidives ne sont pas également fréquentes

dans toutes les circonstances; ainsi, lorsqu'à une péricardite aiguë a succédé une adhérence plus ou moins serrée du péricarde, la péricardite doit nécessairement avoir moins de tendance à la récidive. Cependant, lorsqu'elle est une première fois causée par un rhumatisme aigu, si celui-ci se reproduit, le sujet est exposé, ainsi que Hope l'a encore remarqué, à une nouvelle attaque de péricardite.

La terminaison la plus heureuse est la résolution; mais, comme dans toutes les affections des membranes séreuses, cette terminaison est rare. Dans presque tous les cas, on trouve une plus ou moins grande quantité de pseudo-membranes qui tendent à se réunir et à faire adhérer plus ou moins fortement le cœur au péricarde. Lorsque ces adhérences sont légères, elles peuvent diminuer à la longue et n'ont point de très grands inconvénients; la terminaison peut donc encore être considérée comme heureuse. Mais, suivant Hope et M. Beau, il n'en est plus de même lorsque des adhérences très étendues, très fortes et très serrées, résultent de la soudure et de l'organisation de fausses membranes très épaisses, car le cœur ne retrouve pas la facilité de ses mouvements, et il peut en résulter des accidents consécutifs fort graves, entre autres l'hypertrophie du cœur. C'est un point d'observation qui mérite de fixer de nouveau l'attention des médecins.

§ VII. — Traitement

Le *traitement* de la péricardite n'a point donné lieu à des recherches très nombreuses, et Laennec l'a même entièrement passé sous silence. Nous ne saurions chercher dans les auteurs anciens des remèdes contre cette maladie, puisque nous avons établi plus haut qu'ils méconnaissaient son existence dans le plus grand nombre des cas, et qu'ils ne dirigeaient leur traitement que contre des affections compliquées. Parmi les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur, ceux qui ont présenté avec le plus de soin le traitement de la péricardite sont Hope et M. Gendrin. Je vais exposer, d'après ces deux médecins, les moyens dirigés contre l'inflammation du péricarde, en y ajoutant les particularités qu'on trouve dans quelques autres publications, et en particulier dans le mémoire de M. Hache, où plusieurs agents thérapeutiques ont été rigoureusement appréciés.

Émissions sanguines. — Tous les auteurs regardent les émissions sanguines comme ayant une très grande efficacité dans le traitement de la péricardite. Hope recommande de les employer avec énergie, en les modérant toutefois suivant la force des sujets. M. Bouillaud insiste encore davantage sur ce moyen qui doit, selon lui, être proportionné à l'intensité de la maladie, à l'âge, à la force, au tempérament, au sexe du sujet, aux complications, etc.

SAIGNÉES, D'APRÈS M. BOUILLAUD.

Cet auteur établit en règle générale que, chez un sujet dans la force de l'âge et atteint d'une péricardite intense, trois ou quatre saignées du bras, de trois cent cinquante à cinq cents grammes, dans les trois ou quatre premiers jours, secondées par l'application de vingt-cinq à trente sangsues, ou de ventouses scarifiées réitérées deux ou trois fois, suffisent pour procurer la guérison. Il laisse d'ailleurs à la sagacité des médecins le soin de déterminer les cas dans lesquels on doit rester en deçà ou bien aller au delà de ces limites.

M. Gendrin insiste également sur l'emploi des saignées, mais il veut qu'aussitôt que les symptômes inflammatoires sont tombés, on ait recours, suivant les cas, à un grand nombre de médicaments, dont nous dirons quelques mots plus loin. Enfin M. le docteur J. Taylor (1) avance que les saignées ne jugulent jamais la péricardite, mais qu'elles en abrégent la durée d'autant plus qu'elles sont plus abondantes, plus répétées et pratiquées plus tôt.

On voit que, dans toutes ces appréciations, les faits n'ont point été analysés d'une manière rigoureuse, et que, par suite, les assertions des auteurs que nous venons de citer manquent de précision. M. Hache, examinant avec plus d'attention les cas soumis à son observation, a constaté que le plus souvent la saignée n'a pas la puissance d'enrayer les progrès de la péricardite dans sa première période, mais que néanmoins elle a une influence incontestable qui se fait d'abord sentir sur la douleur, les palpitations, la dyspnée et le mouvement fébrile, et, en définitive, sur la durée totale de l'affection qu'elle abrége. Toutefois le nombre et l'abondance des *saignées* pratiquées dans les cas dont il a recueilli l'histoire ne sont pas, à beaucoup près, aussi considérables que le veulent Hope et M. Bouillaud. Aussi les faits ne sont-ils pas absolument comparables, et doit-on attendre de nouvelles observations.

Le *lieu* dans lequel on pratique la saignée est ordinairement le bras. Hope recommande d'ouvrir la veine largement, et le malade étant debout, afin de provoquer la syncope.

Cet emploi de la saignée générale n'exclut pas les saignées locales. Trente, quarante, et même un plus grand nombre de *sangsues*, sont le même jour, et quelquefois très peu de temps après la saignée, appliquées à la région précordiale. On peut remplacer avantageusement, suivant M. Bouillaud, les sangsues par les *ventouses scarifiées*, de manière à enlever une quantité considérable de sang. Ces émissions sanguines locales réussissent à faire disparaître rapidement la gêne et la douleur qui occupent la région précordiale.

Suivant qu'il existe des congestions vers tel ou tel organe, une suppression des règles ou d'un flux, le praticien est naturellement porté à choisir le point affecté pour l'application des émissions sanguines locales. Mais quelle influence ces saignées éloignées ont-elles sur la péricardite elle-même? C'est ce qu'il est très difficile de déterminer. Nous dirons seulement que, dans un cas observé par M. Hache, une application de sangsues aux cuisses, pour suppléer aux règles, ne produisit aucune modification immédiate; la résorption, en effet, ne commença que trois jours après, tandis qu'une saignée pratiquée, chez un autre sujet, à la même époque de la maladie et dans des circonstances semblables, calma immédiatement tous les symptômes. Ces deux faits semblent démontrer la supériorité de la saignée générale sur les saignées locales. Il s'ensuit que l'on devra pratiquer la saignée générale, *chez les enfants*, dès que l'âge le permettra; chez *les enfants très jeunes*, l'application de sangsues suppléera à la saignée.

Diurétiques, digitale. — Les diurétiques sont fréquemment employés dans le traitement de la péricardite. Faut-il, comme le veut M. Gendrin, attendre, pour les mettre en usage, que les symptômes inflammatoires soient sur leur déclin? C'est

(1) *Dublin medical Press.*

ce que l'observation n'a point encore démontré. Les diurétiques le plus fréquemment employés sont le *nitrate* et l'*acétate de potasse* à haute dose. Suivant M. Aran (1), plusieurs péricardites avec rhumatisme auraient guéri sous l'influence du nitrate de potasse à haute dose; mais il aurait fallu, pour mettre le fait hors de doute, se livrer à des recherches bien plus profondes sur la marche et la gravité de la maladie.

Quant aux prescriptions, nous renvoyons à ce qui en a été dit à l'article *Pleurésie* (tome III), nous bornant à dire un mot en particulier de la *digitale*. Ce médicament, si généralement employé dans les maladies du cœur, a trouvé sa place dans le traitement de la péricardite. Suivant M. Gendrin, il faut bien prendre garde de l'administrer dans les cas où il y a prostration des forces; mais cette assertion n'est accompagnée d'aucune preuve. Hope le prescrivait en l'associant à la teinture de jusquiame, de telle sorte qu'il agissait en même temps sur les symptômes cardiaques et sur les symptômes nerveux. Voici sa formule :

℞ Teinture de jusquiame } âà 15 à 20 gouttes. | Infusion de tilleul édulcorée.... 30 gram.
Teinture de digitale. }

A prendre trois ou quatre fois par jour.

Cette dose ne doit évidemment être administrée qu'à des adultes, et encore ne faudra-t-il la prescrire qu'avec précaution, observant les effets d'une première administration avant de passer à la seconde, car on pourrait déterminer des symptômes d'empoisonnement. *Chez les enfants*, la dose de chacune de ces substances sera de deux à dix gouttes, suivant l'âge. Hope recommande d'attendre que la violence des symptômes inflammatoires ait cédé avant de recourir à ce médicament; mais cette assertion n'est pas plus appuyée sur les faits que celle de M. Gendrin.

Purgatifs. — Les purgatifs, moins souvent employés, ont été administrés pour remplir deux indications différentes : 1° Lorsqu'il existe des signes d'embarras gastrique, on cherche seulement à débarrasser le tube intestinal, ou bien à rendre le ventre libre quand il y a constipation. Le purgatif employé par Hope dans ce but consiste en :

℞ Follicules de séné..... 12 gram. | Sulfate de soude... ..... 16 gram.

Faites infuser dans :

Eau bouillante..... .. 500 gram.

2° Lorsque l'on veut agir sur le tube intestinal de manière à produire une révulsion et à favoriser la résorption de l'épanchement, on insiste davantage sur les purgatifs, et l'on emploie plus particulièrement les drastiques; la *coloquinte* est conseillée par Hope. On peut la réunir à la scille, qui a également une action sur le canal intestinal, et former les *pilules* suivantes, appelées *hydragogues :*

℞ Extrait de coloquinte..... 10 gram. | Scille..... 12 gram.

Faites 100 pilules, dont on prendra une matin et soir, en ajoutant tous les deux jours à cette dose une pilule, jusqu'à ce qu'on en prenne sept ou huit.

(1) *Manuel pratique des maladies du cœur*, p. 101.

Il est inutile d'ajouter que cette dernière manière d'administrer les purgatifs n'est applicable qu'aux cas où la péricardite avec épanchement considérable a une marche lente, subaiguë, et tend à passer à l'état chronique. L'*aloès*, la *gomme-gutte*, le *jalap* peuvent également remplir cette indication. Quant à l'efficacité de ce moyen de traitement, l'observation ne nous a point encore suffisamment instruit sur ce point.

Narcotiques, antispasmodiques. — Nous avons dit plus haut que Hope, unissant les calmants aux diurétiques, agissait non-seulement sur l'épanchement péricarditique, mais encore sur les symptômes nerveux et spasmodiques. Cette dernière indication est saisie avec beaucoup de soin par M. Gendrin ; il insiste fortement sur la nécessité de combattre ces accidents nerveux, contre lesquels il n'a pas trouvé de moyen plus efficace que le *musc*, dont il donne *un et deux grammes* dans les vingt-quatre heures. Dans les mêmes circonstances, cet auteur emploie l'*opium*, dont les effets lui paraissent plus sûrs que ceux du musc, quand les *épiphénomènes ont plutôt la forme spasmodique que la forme délirante.* Il élève la dose du médicament jusqu'à *quinze*, *vingt* et même *vingt-cinq centigrammes* dans les vingt-quatre heures, et affirme qu'il n'a point vu d'accident grave survenir à la suite de l'administration de ces doses élevées, dans les cas où il existait un mouvement fébrile marqué. Mais nous dirons qu'en examinant les observations, nous n'avons point trouvé les symptômes qui, d'après M. Gendrin, exigeraient une semblable médication, si ce n'est dans des cas compliqués où l'on pouvait attribuer ces accidents tout aussi bien à la maladie préexistante qu'à la péricardite, en sorte qu'il est très difficile de savoir quelle est la valeur de ces médicaments dans le traitement de cette dernière affection.

Vomitifs. — Les vomitifs ne sont point ordinairement employés dans la péricardite. Hope se contente de dire que le *tartre stibié*, donné toutes les deux heures à la dose d'*un centigramme, ou moins encore*, peut être employé avec avantage. Nous n'avons donc rien de positif sur ce point.

Mercuriaux. — Mais il est une autre médication qui a été fortement préconisée en Angleterre, nous voulons parler de l'emploi du mercure. Ce médicament, administré en 1783 comme antiphlogistique par le docteur Hamilton, a été spécialement appliqué à la péricardite par Hope. Il est principalement mis en usage lorsque les moyens antiphlogistiques ordinaires sont devenus inutiles, et lorsque la maladie paraît faire toujours des progrès vers la terminaison fatale. Toutefois un certain degré d'inflammation ne doit pas, suivant Hope, empêcher d'y avoir recours. Cet auteur emploie ordinairement le *calomel* ou les *pilules bleues*, d'après les formules suivantes :

℞ Calomel..... de 75 à 120 centigr. | Opium..... de 9 à 15 centigr.

Mêlez. F. s. a. six pilules. Dose : deux le matin, deux vers le milieu de la journée, et deux le soir.

On peut commencer ce traitement après la première saignée et un purgatif.

Si l'on craint que l'intestin ne soit trop irritable, on remplacera le calomel par *cinquante à soixante-quinze centigrammes de pilules bleues*, unies également à *trois ou cinq centigrammes d'extrait gommeux d'opium.*

Dans le cas où il faudrait agir très promptement, on administrerait, toujours sui-

vant Hope, *cinquante centigrammes de calomel avec un décigramme d'opium* pour la première dose ; puis on donnerait *quinze centigrammes du sel mercuriel avec trois centigrammes d'opium* toutes les trois heures.

Outre l'administration à l'intérieur de ce médicament mercuriel, Hope conseille encore de faire dans le creux de l'aisselle, ou au pli de l'aine, une friction matin et soir avec *dix à trente grammes d'onguent napolitain*. Mais, ajoute-t-il, pour éviter une salivation inutile, on n'emploiera la dernière quantité que trois ou quatre fois. D'après lui, les symptômes sont manifestement amendés au moment même où l'action du remède se fait remarquer sur la bouche, surtout si une salivation franche survient dans les trente ou quarante premières heures. On devra entretenir, pendant une semaine au plus, cet état irritable des gencives, si les symptômes n'ont pas entièrement disparu.

Tels sont les préceptes de Hope; mais, d'un autre côté, M. Gendrin n'accorde aucune confiance à cette médication. Quel parti prendre dans cette dissidence d'opinions ? Nous nous bornerons pour toute réponse à indiquer que, d'après les recherches de M. le docteur J. Taylor (1), les cas dans lesquels les mercuriaux ont été donnés dans les quatre premiers jours ont eu une durée moyenne moindre de cinq jours que ceux où cette administration a été faite plus tard. C'est donc un moyen à expérimenter de nouveau.

Irritants cutanés.—Pour favoriser la résolution de l'épanchement péricarditique, on a employé, surtout dans ces derniers temps, des *vésicatoires* sur la région précordiale. Ils sont recommandés par Hope et par M. Bouillaud, mais aucun n'a insisté aussi fortement que M. Gendrin sur la nécessité de leur application. Les premiers se contentent, lorsque les symptômes fébriles commencent à décroître, d'appliquer un ou deux vésicatoires de médiocre étendue ; mais M. Gendrin veut qu'on les multiplie suivant la violence de la maladie, et qu'on leur donne toujours une étendue considérable. La grande acuité de l'affection n'est point pour lui une raison de proscrire ce moyen ; au contraire, il veut alors qu'on l'emploie avec plus de persévérance, affirmant que jamais ces applications n'ont eu d'inconvénient réel, et que leurs avantages sont prouvés par les nombreux faits cliniques qu'il a observés. Il est bien fâcheux que ces auteurs, et surtout M. Gendrin, n'aient point donné l'analyse des observations sur lesquelles ils se sont fondés ; car, dans ces questions thérapeutiques, il est une multitude de circonstances qui peuvent échapper à l'esprit le plus attentif, et faire croire à une efficacité plus apparente que réelle. Ce que nous avons dit dans le troisième volume (page 41), sur l'emploi des vésicatoires dans la pneumonie et la pleurésie, s'applique à la péricardite. Toutefois cette affection étant accompagnée d'un mouvement fébrile moins intense, il est plus que probable que l'action des vésicatoires a moins d'inconvénient. Les frictions irritantes avec le *baume opodeldoch*, avec l'*huile de croton tiglium*, la *pommade d'Autenrieth*, etc., remplissent la même indication.

Une action excitante plus douce, mais plus générale, est celle que produisent les *bains sulfureux*. M. Gendrin accorde une grande confiance à ce moyen ; mais, de même que dans tout le reste de l'article qu'il a consacré au traitement, il n'apporte d'autres preuves en faveur de ce médicament que sa propre opinion, ce qui est toujours insuffisant en matière de thérapeutique.

(1) *Loc. cit.*

Topiques sédatifs. — C'est encore M. Gendrin qui a préconisé les topiques sédatifs, et principalement les *topiques sédatifs froids;* il y a recours lorsque les douleurs sont très intenses, les palpitations très violentes et l'anxiété très vive. Ces topiques consistent dans des applications d'*eau très froide*, ou mieux encore d'une vessie dans laquelle on a mis de la *glace*. D'après M. Gendrin, l'effet direct du topique est de diminuer immédiatement les douleurs locales, de calmer les battements tumultueux du cœur et l'anxiété extrême du malade. « Le plus souvent même, ajoute-t-il, il déprime en peu de temps la violence de l'état fébrile, et abaisse la fréquence du pouls au-dessous de son rhythme normal. » M. Gendrin, toutefois, ne regarde pas comme démontrée l'innocuité de cette médication ; il recommande une grande prudence dans son emploi, et l'on doit, en effet, agir avec d'autant plus de circonspection, que la valeur de ce moyen est fort douteuse.

Enfin on prescrit, dans tous les cas, des *moyens adjuvants* qui ne sont autre chose que les émollients et les adoucissants pris à l'intérieur. Ils sont applicables à tous les cas de péricardite.

Ce traitement est, comme on le voit, assez riche; mais malheureusement, à l'exception de M. Hache, il n'est aucun auteur qui ait cru devoir procéder, dans l'étude de cette importante question, avec une méthode rigoureuse. Aussi faut-il dire que le seul moyen dont l'efficacité soit parfaitement démontrée, quoiqu'elle ne se manifeste que dans certaines limites, est la saignée générale ou locale, et principalement la première. Les autres ont pour eux l'opinion de médecins versés dans cette matière, mais non un relevé exact d'observations concluantes. C'est au praticien, dans cet état de choses, à appliquer ces médicaments suivant qu'ils lui paraîtront indiqués, et aux observateurs à nous faire connaître la confiance que l'on doit leur accorder en définitive. Qu'on n'oublie pas seulement que la péricardite simple tend naturellement à la guérison, et qu'il est par conséquent inutile de fatiguer les malades par un grand nombre de remèdes.

Nous allons maintenant présenter le traitement de Hope, dont nous avons indiqué, il est vrai, les principaux moyens, mais non dans l'ordre où ils doivent être employés, ordre que néanmoins l'auteur regarde comme très important.

TRAITEMENT DE HOPE.

Les saignées abondantes ne doivent être employées que dans les cas intenses et chez les sujets d'une forte constitution. Dans le cas contraire, il suffit quelquefois d'une seule saignée générale ou d'une application de ventouses scarifiées pour abattre les premiers symptômes et pour permettre d'employer les remèdes suivants :

Pendant même que l'on pratique les émissions sanguines, on doit mettre en usage les lavements purgatifs et le calomel uni à l'extrait de coloquinte et de jusquiame; ces moyens sont aidés par l'administration de boissons dilutives et diurétiques, comme la suivante :

℞ Tartrate acidulé de potasse 5 à 6 gram.	Sirop des cinq racines..... 45 gram.
Eau simple..... 500 gram.	

A prendre par grands verres.

Lorsque ces moyens auront produit leur effet, c'est-à-dire lorsque les symptômes

inflammatoires auront en partie disparu, on aura recours au mercure (voy. p. 233), puis aux vésicatoires, répétés rapidement et renouvelés jusqu'à trois ou quatre fois. Enfin on prescrira le mélange de teinture de jusquiame et de digitale indiqué plus haut (voy. p. 232).

Résumé, ordonnances, précautions générales. — Ainsi donc, après les émissions sanguines, il n'est aucun médicament qui ne nous laisse quelque doute sur le degré de son efficacité ; il en est même quelques-uns, tels que les vésicatoires et les applications froides, qui peuvent inspirer quelque crainte aux praticiens prudents. Les vésicatoires ne doivent être mis en usage qu'au moment où le mouvement fébrile a complétement disparu.

Avant d'indiquer les principales ordonnances relatives aux cas les plus importants, exposons les précautions générales à prendre et le régime à suivre.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES ET RÉGIME A SUIVRE DANS LE TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE.

1° Maintenir les malades à l'abri des variations de température.

2° Éviter toutes les causes d'émotions morales, ainsi que toutes celles qui peuvent produire une accélération de la circulation.

3° Faire coucher les malades dans une position telle que la tête soit notablement élevée, afin d'éviter la suffocation.

4° Pour régime, diète sévère dans la période d'acuité de la maladie ; alimentation très légère, et abstinence de mets et de boissons excitantes dans le reste de son cours.

Ire Ordonnance.

CHEZ UN ADULTE VIGOUREUX, DANS UN CAS DE PÉRICARDITE AIGUE INTENSE.

1° Pour tisane, légère décoction de graine de lin ou de chiendent.

2° Une ou plusieurs saignées de 300 à 400 grammes dans les premiers jours de la maladie, en commençant aussitôt qu'on est appelé auprès du malade. Une ou plusieurs applications de quinze à vingt-cinq sangsues, ou de huit ou dix ventouses scarifiées sur la région précordiale.

3° Lavement purgatif ou légers minoratifs.

4° ℞ Eau de laitue..... 120 gram. | Sirop de pointes d'asperges... 30 gram.
Teinture de digitale. de 15 à 20 gout. |

A prendre par cuillerées dans la journée.

5° Diète absolue.

IIe Ordonnance.

DANS LE CAS D'ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE, LES SYMPTÔMES FÉBRILES AYANT DISPARU.

1° Pour tisane :

℞ Eau d'orge..... 500 gram. | Sirop des cinq racines..... 40 gram.
Nitrate de potasse.. de 5 à 10 gram. |

A prendre par grands verres.

2° Frictions avec la teinture de digitale sur la région précordiale.
3° Application, dans le même point, d'un ou de plusieurs vésicatoires volants.
4° Purgatifs plus ou moins énergiques.
5° Pour aliments, quelques tasses de bouillon, ou seulement un ou deux potages.

IIIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU IL EXISTE UNE GRANDE DÉPRESSION DES FORCES.

1° Pour boisson, infusion légère de gentiane, d'absinthe, de houblon, etc., convenablement édulcorée.
2° S'abstenir des diurétiques et des hydragogues.
3° Insister principalement sur les vésicatoires.
4° Bains sulfureux et alcalins.
5° Régime légèrement fortifiant et tonique.

Cette dernière ordonnance est principalement fondée sur les assertions de M. Gendrin, et nous n'avons pas besoin de répéter que, n'ayant point pour elle la sanction de faits suffisants, elle ne doit être considérée que comme un renseignement fourni au praticien, qui jugera si le cas soumis à son observation peut comporter de semblables moyens.

Nous ne multiplierons pas ces ordonnances, parce qu'il n'est pas démontré que les cas particuliers dans lesquels on a prescrit les autres moyens ne soient pas des cas de complication, et que par conséquent la médication ne s'adresse pas d'une manière exclusive à la péricardite. Nous ajouterons seulement que chez les enfants très jeunes on doit remplacer la saignée par les émissions sanguines locales, et s'abstenir, au moins jusqu'à ce que de nouveaux faits soient venus nous éclairer, des applications de larges vésicatoires qui pourraient occasionner une trop grande irritation.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; diurétiques, digitale, narcotiques, antispasmodiques; purgatifs, mercuriaux; révulsifs, dérivatifs; topiques sédatifs et réfrigérants; moyens adjuvants.

ARTICLE II.

PÉRICARDITE CHRONIQUE.

La péricardite chronique a été beaucoup moins bien étudiée par les auteurs que la péricardite aiguë. Cela tient sans aucun doute à ce que cette affection, ne déterminant pas des symptômes très marqués et étant le plus souvent liée à d'autres maladies du cœur dont les caractères sont plus frappants, l'attention des médecins ne s'est pas suffisamment fixée sur elle. Nous allons exposer, en peu de mots, ce que nous savons de plus positif sur cette affection, qui n'est pas très rare.

§ I. — Définition, espèces.

On distingue deux sortes de péricardites chroniques, qui néanmoins ne diffèrent pas essentiellement entre elles par leurs signes. L'une n'est autre chose que la péri-

cardite aiguë, dont les symptômes primitifs se sont dissipés pour faire place à des symptômes à marche chronique; l'autre, au contraire, commence lentement, sourdement, et est chronique dès son début.

§ II. — Causes.

Parmi les *causes* de la seconde espèce de péricardite, la seule dont l'existence soit fondée sur l'examen des faits, on trouve d'abord la *coexistence d'une autre affection du cœur;* mais aucun relevé numérique ne nous a appris dans quelle proportion on la rencontre dans les diverses lésions de l'organe circulatoire. M. Bouillaud (1) est le seul qui ait rassemblé quelques faits dans le but d'étudier cette cause; mais les observations qu'il a réunies ne sont pas encore suffisantes pour démontrer quel est le rapport qui existe entre les lésions de la membrane interne ou du tissu même du cœur, et la péricardite à l'état chronique.

On a cité quelques exemples de péricardite chronique liée à la *production de la matière tuberculeuse* dans le tissu sous-séreux, faits que l'on peut comparer à ce que l'on observe quelquefois dans le péritoine et dans la plèvre; nous avons vu un cas remarquable qui a été présenté il y a quelques années à la Société anatomique, et nous avons cité plus haut (voy. p. 219) l'opinion du docteur Burrows à ce sujet. Les autres productions accidentelles, telles que le *cancer*, les *kystes séreux*, donnent lieu à une inflammation du péricarde qui, à une certaine époque du moins, tend à prendre une marche chronique. Quant aux *ulcérations*, aux *érosions*, etc., que nous avons indiquées plus haut, il faut bien se garder de prendre pour la cause de la maladie des lésions qui peuvent n'en être que les effets. Tels sont les renseignements peu nombreux que nous avons sur les causes de cette grave affection.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* sont évidents; on les découvre sans peine lorsque l'exploration est faite d'une manière complète; mais souvent ils passent inaperçus, parce que le malade, n'éprouvant, dans le plus grand nombre des cas, aucune sensation bien marquée, n'appelle pas l'attention du médecin sur la région précordiale.

Il n'est pas rare de voir la *douleur* manquer complétement, et lorsque le malade se plaint de quelque sensation particulière, c'est plutôt d'un *embarras*, d'une *gêne* dans la région du cœur, que d'une douleur véritable. Mais les signes fournis par la percussion et l'auscultation n'en sont pas moins aussi précieux que dans les cas de péricardite aiguë. Une *matité* plus ou moins étendue, car il existe toujours un épanchement d'une abondance variable enveloppé de fausses membranes souvent très épaisses; une *résistance* marquée sous le doigt qui percute; ordinairement le *défaut* ou la *faiblesse de l'impulsion* du cœur; l'éloignement dans lequel se font entendre les bruits normaux, leur *faiblesse*, à moins de circonstances particulières; des *bruits anormaux* semblables à ceux que l'on observe dans la péricardite aiguë lorsqu'il existe des fausses membranes épaisses et rugueuses, tels sont les signes qui font reconnaître une affection du péricarde, dont la marche lente et l'absence de symptômes de réaction violente démontrent la chronicité.

(1) *Traité des maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1841, t. I, p. 391.

On a joint à ces signes, pour compléter le tableau symptomatologique, l'intermittence, l'irrégularité du *pouls*, sa fréquence un peu augmentée, la pâleur, la bouffissure de la face, l'infiltration des membres; mais il faut prendre garde de ranger parmi les signes de la péricardite chronique des symptômes qui peuvent appartenir à une affection concomitante du cœur, et surtout à une lésion des orifices.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

D'après Chomel, la maladie présente ordinairement dans son cours des alternatives de rémission et d'exacerbation. Que se passe-t-il alors? Une nouvelle inflammation aiguë se produirait-elle dans une plus ou moins grande étendue de la cavité du péricarde? C'est ce qu'il est permis d'admettre, au moins dans quelques cas; car on trouve, chez certains sujets, un mélange de fausses membranes récentes et anciennes, qui annonce une ou plusieurs recrudescences de l'affection.

Suivant le même auteur, la *durée* de la péricardite chronique peut varier de six semaines à deux et trois mois; mais les observations prouvent que dans quelques cas, rares il est vrai, l'affection peut avoir une durée notablement plus longue. Il règne une assez grande incertitude sur la *terminaison*. Chomel pensait que, comme la péricardite aiguë, la péricardite chronique guérit dans un certain nombre de cas. C'est un fait qu'on ne peut guère vérifier dans les observations que nous ont laissées les auteurs, et qui ne pourra l'être que lorsque l'on aura suivi pendant longtemps des sujets examinés attentivement à des époques peu éloignées.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il est assez difficile de déterminer d'une manière rigoureuse quelles sont les lésions qui appartiennent en propre à la péricardite chronique. Dans plusieurs cas, en effet, on ne sait si l'épanchement plus ou moins considérable qu'on rencontre après la mort appartient à un retour à l'état aigu, ou s'il s'est produit au moment où la maladie prenait le caractère chronique. Quant aux fausses membranes, elles peuvent être dues à l'existence d'une péricardite aiguë qui se serait dissipée en laissant après elle ces traces de son existence.

Cependant, si l'on trouve sur la surface du péricarde des fausses membranes épaisses, denses, moins fines que les tractus celluleux qui constituent les adhérences anciennes, renfermant entre elles une certaine quantité de liquide trouble, floconneux, plus ou moins purulent, on doit reconnaître que ces lésions appartiennent à la péricardite chronique. Quant aux plaques blanches, laiteuses, cartilagineuses, ossifiées, etc., lorsqu'elles sont réellement dues à une inflammation et non aux progrès de l'âge (1), elles résultent presque toujours d'une inflammation aiguë qui les a laissées après elle. Lorsque ces diverses lésions se trouvent autour de productions morbides anciennes, telles que les productions tuberculeuses et cancéreuses, elles sont généralement chroniques, comme la cause qui les a produites.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la péricardite chronique ne diffère pas sensiblement de celui

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 347.

de la péricardite aiguë; il est seulement plus difficile, à cause de l'absence de plusieurs symptômes généraux et locaux qui servent à attirer l'attention des médecins sur la seconde. Mais il suffit de se rappeler les signes indiqués plus haut : voussure, matité étendue, éloignement des bruits du cœur, bruits anormaux, etc., pour voir que dans les cas où on la recherche, elle peut assez aisément être reconnue. Parfois une pleurésie également chronique vient augmenter encore l'obscurité du diagnostic.

Ce que nous avons dit de la terminaison prouve qu'on ne peut pas se prononcer d'une manière positive sur le *pronostic*. Il est seulement permis de dire qu'en général ce pronostic est grave, et qu'en particulier, lorsque l'affection est causée par des lésions organiques, telles que les tubercules et le cancer, la maladie est nécessairement mortelle.

§ VII. — Traitement.

Dans le *traitement* de la péricardite chronique, on a mis en usage quelques moyens un peu différents de ceux qui ont été mentionnés dans l'histoire de la péricardite aiguë.

Ainsi les vésicatoires sont généralement remplacés par les *cautères*, les *moxas*, les *sétons*, dont l'action est plus énergique et plus prolongée.

Hope a conseillé l'emploi du *mercure*, mais à des doses modérées, afin de pouvoir en continuer plus longtemps l'administration. Chomel recommandait les *frictions mercurielles*, qui, disait-il, avaient plusieurs fois paru produire des effets avantageux.

M. Gendrin veut que, dans les cas où les malades sont fatigués par une médication débilitante, on ait recours aux boissons alcalines, au *sous-nitrate de bismuth*, combiné avec l'opium, à l'extrait de *noix vomique* donné à petites doses, et uni soit à la poudre de digitale, soit à l'opium. En même temps il conseille d'administrer les *toniques* et les *amers*, comme l'*infusion* et l'*extrait de quinquina*, ou de *gentiane*; de pratiquer des *frictions sèches* ou avec des *liniments stimulants*, et de prescrire les *bains alcalins et sulfureux*.

Enfin tous recommandent un *repos presque absolu*, un *régime doux*, des aliments de digestion facile, mais suffisants pour entretenir les forces du malade.

Malheureusement on n'a pas cité un seul fait qui prouve que ce traitement ait eu pour résultat, nous ne dirons pas une guérison solide, mais une amélioration notable, quoique passagère. D'après ce que nous voyons dans les autres maladies chroniques les plus graves, on est sans doute porté à penser que ces moyens, et en particulier le repos et le régime, ont quelques avantages; mais, à cet égard, nous n'avons que des probabilités. Il serait donc inutile d'insister plus longuement sur cette affection, et d'entrer dans des détails qui seront facilement suppléés par l'expérience du praticien.

ARTICLE III.

HYDROPÉRICARDE.

Si, à l'imitation de la plupart des auteurs, on regardait comme des cas d'hydropéricarde tous ceux où l'on trouve un épanchement de sérosité limpide plus ou moins altérée, il serait facile de rassembler un très grand nombre d'exemples de

cette affection; mais quoique, dans ces derniers temps, on ait soutenu qu'il fallait nécessairement envisager la question de cette manière, je crois qu'il est tout aussi important d'établir une distinction rigoureuse entre les divers épanchements qui se forment dans le péricarde qu'entre ceux qu'on observe dans les autres membranes séreuses. Je ne saurais imiter J. Frank, qui, à l'exemple d'un bon nombre d'auteurs qui l'ont précédé, range dans les hydropisies du péricarde toute espèce de collection de liquide, à quelque affection qu'on doive la rapporter. Le plus souvent ces collections appartiennent à la péricardite, soit aiguë, soit chronique; elles font partie intégrante de la maladie, et s'il est des cas où il est difficile de reconnaître leur origine, ce n'est pas une raison pour introduire la confusion dans cette partie de la pathologie. Il est aussi des cas où il est impossible de distinguer par le diagnostic une dilatation des bronches d'une caverne tuberculeuse : s'ensuit-il que ces deux maladies ne doivent pas être décrites séparément? Je ne regarde donc comme un hydropéricarde que l'épanchement de sérosité qui se produit en l'absence de toute inflammation, et cette manière de voir est celle de Laennec, de M. Bouillaud, de M. Reynaud, etc. (1).

L'affection envisagée sous ce point de vue se trouve renfermée dans un cadre très étroit, et si l'on cherche des observations propres à en faire connaître l'histoire, on n'en trouve qu'un nombre très limité.

On a divisé l'hydropisie du péricarde en *hydropisie active* et en *hydropisie passive;* mais la première ne se rencontre que bien rarement.

1° *Hydropéricarde actif.* — Hope, qui n'a jamais vu cette espèce, met son existence en doute; et quand on parcourt le très petit nombre de faits rapportés par les auteurs, on voit qu'ils présentent plusieurs points très douteux qui leur ôtent beaucoup de leur valeur. Je n'en citerai pour exemple que l'observation recueillie par J.-N. Corvisart (2), la seule qui ait été mentionnée par M. Reynaud (3). Il est extrêmement difficile, en effet, d'admettre qu'il y eût dans ce cas un simple hydropéricarde actif, puisque la membrane séreuse présentait, au dire même de Corvisart, les traces d'une inflammation chronique, et que, d'un autre côté, il n'est nullement fait mention de l'état du tissu du cœur et des orifices. Dans un autre cas communiqué à M. Bouillaud (4) par Casimir Broussais, on avait cru pendant la vie à l'existence d'un simple hydropéricarde; mais après la mort on trouva des traces évidentes de péricardite. Il faut donc le reconnaître, l'hydropéricarde actif ou idiopathique est une maladie dont l'existence n'a pas été jusqu'à ce jour démontrée par des faits évidents. Il est par conséquent inutile de s'y arrêter plus longtemps, et il n'y aurait aucun avantage à exposer les signes que lui ont attribués les auteurs.

2° *Hydropéricarde passif.* — L'hydropéricarde que l'on a appelé *passif* est celui qui se forme dans les cas où une lésion des voies circulatoires, ou bien un état morbide général donne lieu à des accumulations de sérosité, soit dans le tissu cellulaire, soit dans les diverses cavités séreuses.

Causes. — Les *causes* signalées sont les *rétrécissements des orifices* qui pro-

(1) Abeille, *Traité des hydropisies et des kystes*. Paris, 1852, p. 337.
(2) *Essai sur les maladies du cœur*, p. 53.
(3) *Dictionnaire de médecine*, t. XV, p. 577.
(4) *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1841, t. II, p. 333.

duisent les autres hydropisies, les *oblitérations des veines*, et tout ce qui apporte un obstacle à la circulation veineuse. M. Reynaud (*loc. cit.*) dit avoir constaté plusieurs fois l'hydropéricarde dans des cas où l'obstacle à la circulation veineuse ne siégeait point au confluent des veines et au centre de la circulation, mais bien dans les ramifications capillaires veineuses du péricarde. « Ainsi, ajoute-t-il, dans certains cas de phthisie dans lesquels des adhérences s'étaient formées entre les poumons et la surface externe du péricarde, j'ai vu des tubercules en plus ou moins grand nombre, à l'état cru, qui avaient envahi presque toute l'épaisseur des parois du sac du péricarde, sans cependant avoir encore déterminé d'inflammation manifeste de la membrane séreuse. Alors on voyait qu'il n'existait plus de petits vaisseaux là où il s'était développé des granulations tuberculeuses, tandis que sur les parties voisines, des veinules, beaucoup plus développées qu'à l'ordinaire, constituaient une espèce de plexus plus apparent que de coutume : indice d'une circulation collatérale destinée à suppléer en partie les vaisseaux oblitérés. Dans ces cas, j'ai vu la quantité de sérosité épanchée dans le péricarde beaucoup plus considérable que de coutume, et il me semble naturel de penser qu'alors l'hydropéricarde n'était point du tout l'effet de l'agonie, mais bien celui de la cause que je viens de signaler. »

L'hydropéricarde peut-il se développer sous l'influence de causes plus générales, par exemple des diverses *altérations du sang* qui donnent lieu à d'autres hydropisies? On conçoit très bien la possibilité du fait, mais on n'en a point cité d'exemples.

[Dans la plupart des cas cités par les auteurs, on voit que l'hydropéricarde s'est montré chez les phthisiques, et que cet épanchement coïncide souvent avec l'hydrothorax. Pleurésie et péricardite vont de pair. Ce n'est pas seulement chez les phthisiques que se rencontre cet épanchement; M. Thore fils a publié récemment (1) un mémoire sur les épanchements dans le péricarde consécutifs à la scarlatine.]

Symptômes. — L'épanchement étant l'unique altération matérielle de cette maladie, les phénomènes qu'il produit sont par conséquent les principaux signes de l'hydropéricarde : une *matité* souvent très étendue, comme dans la péricardite; une *voussure*, l'*éloignement* des bruits du cœur, l'*absence du bruit respiratoire* et *de tout bruit anormal*, tels sont ces phénomènes.

Il en est cependant quelques autres que je dois mentionner. Senac croyait avoir vu, dans quelques cas, à la région précordiale, un *mouvement de fluctuation* indiquant le flot du liquide; mais ce signe n'a point été observé par les autres auteurs, et tout porte à croire que Senac n'avait aperçu que les battements du cœur encore visibles. Corvisart assure avoir senti la fluctuation par le toucher, et de plus avoir constaté que le cœur bat tantôt dans un point, tantôt dans un autre. Peut-être s'agissait-il d'un *hydro-pneumopéricarde*, comme celui qu'a observé M. Bricheteau. Cet auteur (2) a en effet rapporté un cas très curieux de ce genre, survenu chez un homme qui avait reçu dans la poitrine un coup de timon de voiture. Le symptôme le plus frappant fut un *bruit de fluctuation perceptible à l'oreille*.

(1) *Archives générales de médecine*. Paris, 1856.
(2) *Ibid.*, 4e série, 1844, t. IV, p. 334.

Enfin on a noté la sensation d'un poids sur le cœur, et tout le monde a cité cette assertion de Reimann et de Saxonia, qui prétendent que les malades sentent *leur cœur nager dans l'eau*. Ces derniers phénomènes sont loin d'être constants et d'avoir la valeur que leur ont attribuée les auteurs que je viens d'indiquer; mais il ne s'ensuit pas que l'hydropéricarde soit, comme ils l'ont pensé, très difficile à diagnostiquer, car les signes physiques décrits plus haut suffisent pour faire reconnaître l'existence de l'épanchement, et les circonstances accessoires peuvent servir à en déterminer la nature.

D'autres symptômes, tels que les palpitations, la faiblesse et l'intermittence du pouls, les lipothymies, la gêne de la respiration, la difficulté de garder le décubitus dorsal, le soulagement dans la station assise, le corps étant penché en avant, la tendance à se courber du côté gauche, sont des symptômes qui appartiennent à plusieurs maladies du cœur, et qui néanmoins peuvent avoir une assez grande importance dans l'hydropéricarde ; mais leur valeur n'est pas suffisamment déterminée.

Desault (1) est un de ceux qui ont le plus insisté sur ces symptômes.

[Voici une observation recueillie par M. Trousseau, et qui, mieux que toutes les descriptions faites en vue d'un traité classique, montre ce qu'est un hydropéricarde :

« Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, entré le 2 février 1854 à l'Hôtel-Dieu. A son entrée, on constate une dyspnée intense; le pouls est fréquent (130 pulsations), la face pâle; un peu de toux ; à la percussion, matité considérable à la région du cœur, remontant jusqu'au niveau de la deuxième côte, s'étendant depuis le bord droit du sternum jusque très avant du côté gauche de la poitrine, sans qu'il soit possible de la limiter exactement en ce sens. Le côté gauche est, en arrière, moins sonore que le droit; les battements du cœur sont obscurs et lointains; le malade n'a pas de syncope complète, mais il se sent à chaque instant sous le coup d'une défaillance imminente. Vésicatoire, infusion de digitale. Dans le courant du mois de février, le pouls reste toujours fréquent, les battements du cœur s'entendent mieux par intervalles et redeviennent indistincts dans d'autres moments; la matité de la région précordiale occupe presque invariablement une étendue de 17 centimètres en hauteur et 18 en largeur; pendant deux jours seulement, elle semble diminuer; durant ce laps de temps, on perçoit un bruit de frottement cardiaque sensible surtout à la base du cœur; la voussoure de la région précordiale est de plus en plus marquée du côté gauche de la poitrine, les signes de l'épanchement pleural deviennent de plus en plus manifestes; égophonie en arrière, au-dessous du scapulum; bruit de souffle.

» Le 17 mars. Depuis huit jours, la voussure est plus grande, il est survenu une diarrhée abondante; le malade s'affaiblit, s'amaigrit; il ne peut se déplacer dans son lit, et le moindre mouvement provoque une syncope. La face est d'une pâleur livide, l'oppression est portée au dernier degré; la respiration est courte, suspirieuse; la percussion de la région précordiale et même la simple application de la main causent de la douleur et de l'angoisse; le pouls est petit, misérable... On se décide à faire la ponction du péricarde. »]

Marche, durée, terminaison. — La *marche* et la *durée* de l'affection n'ont point

(1) *Œuvres chirurgicales*, t. II, p. 304.

été suffisamment étudiées; cependant il est permis de dire, puisque la description précédente ne porte que sur l'hydropéricarde appelé passif, que la marche est lente. Quant à la terminaison, comme l'hydropisie est liée à des affections presque toujours fort graves, elle est ordinairement mortelle.

Lésions anatomiques. — Une sérosité de couleur variable, jaunâtre, légèrement verdâtre, rarement incolore, mais toujours limpide, et dilatant plus ou moins la cavité du péricarde, telle est la lésion que montre l'ouverture des cadavres, chez lesquels on trouve en outre les diverses altérations organiques qui ont causé la mort... La quantité du liquide épanché est moindre qu'on ne pourrait croire. Dans les cas où la ponction a été faite, on n'a pas extrait plus de 400 ou 500 grammes.

Diagnostic. — Nous avons vu qu'il n'était point difficile de diagnostiquer l'existence d'un épanchement dans le péricarde; mais cet épanchement est-il dû à une hydropisie, ou bien est-il le résultat d'une péricardite? C'est là une question un peu moins facile à résoudre. La marche de la maladie, la douleur qui s'est développée à une époque plus ou moins éloignée, des accidents fébriles, et l'absence des affections organiques qui donnent lieu à l'hydropéricarde, serviront à faire distinguer les deux espèces d'épanchements.

Traitement. — On doit s'attendre nécessairement à trouver une grande confusion dans le traitement de cette maladie, puisque les remèdes dirigés contre elle l'ont été également contre la péricardite, qui, suivant les auteurs, en est si souvent la cause.

Senac prescrivait particulièrement les *purgatifs* et les *diurétiques*, et, parmi ces derniers, il recommande le *vin scillitique* et une *poudre faite avec la scille, l'asclepias et le nitre.* Les autres auteurs ont presque tous, à son exemple, conseillé uniquement les moyens opposés aux hydropisies en général. Nous aurons à étudier ces moyens, lorsque nous ferons l'histoire de l'*anasarque;* il serait donc inutile de les indiquer ici.

Paracentèse du péricarde. — Déjà Riolan avait conseillé la ponction de la région précordiale, qu'il disait devoir être pratiquée à environ 3 centimètres du cartilage xiphoïde. Plus tard, Senac (1), après avoir réfléchi aux dangers de cette méthode, pensa qu'il serait moins hasardeux de trépaner le sternum, et de faire ensuite la ponction du péricarde, manière d'opérer qui a été plus tard proposée par M. Skielderup, auquel on en a mal à propos attribué la première idée. Quant à Desault, qui a pratiqué l'ouverture du thorax dans un cas où il croyait à l'existence de l'hydropéricarde, il se servait du bistouri et pratiquait l'incision dans un des espaces intercostaux. Voici l'exposé rapide de ces trois procédés :

PONCTION PAR LE TROCART (2).

L'instrument doit être enfoncé entre la troisième et la quatrième côte, à 5 cen-

(1) Senac, *Maladies du cœur*, t. I, p. 175.

(2) La description qui va suivre se trouve dans l'ouvrage de Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, t. VII, p. 410). Elle est attribuée à Senac, mais nous n'avons pu la découvrir dans son ouvrage, et nous avons trouvé au contraire, à l'article *Traitement de l'hydropisie du péricarde*, de nombreuses objections à cette opération, que Senac, nous le répétons, proposait de remplacer par la trépanation du sternum.

timètres et demi du sternum; on le dirige obliquement vers l'origine de l'appendice xiphoïde, en le conduisant le long des côtes, et en s'en éloignant le moins qu'on peut; puis, quand on a évacué la sérosité, on ferme l'ouverture à l'aide d'un emplâtre de diachylon, comme dans la paracentèse abdominale.

OUVERTURE PAR LE BISTOURI.

Dans un cas où il crut à l'existence d'un hydropéricarde, Desault pratiqua l'ouverture de la poitrine de la manière suivante :

Il fit une incision entre la sixième et la septième côte, du côté gauche, vis-à-vis la pointe du cœur, et divisa successivement la peau, l'entrecroisement des muscles grand oblique et grand pectoral, et le plan des muscles intercostaux. Arrivé à ce point, il porta le doigt dans la poitrine, afin de sentir le péricarde; ayant découvert la membrane, il ouvrit avec un bistouri mousse la poche dilatée, et donna issue à environ un demi-litre d'eau qui s'échappa avec une espèce de sifflement à chaque expiration ; puis, l'ouverture fut fermée et pansée simplement.

Il faut ajouter que, dans cette opération, Desault ouvrit, non le péricarde, mais une poche adjacente qui formait une pleurésie partielle.

OUVERTURE DU STERNUM PAR LE TRÉPAN, PROPOSÉE D'ABORD PAR SENAC, ET PLUS TARD PAR SKIELDERUP.

Cette ouverture doit être faite un peu au-dessous de l'endroit où le cartilage de la cinquième côte s'unit au sternum ; là les deux lames du médiastin laissent entre elles un intervalle triangulaire placé un peu plus à gauche qu'à droite, et qui est rempli par un tissu cellulaire vésiculeux ; la base de cet espace, triangulaire aussi, se trouve sur le diaphragme, et son sommet à la hauteur de la cinquième côte. Il résulte de cette disposition, qu'après avoir trépané le sternum à l'endroit indiqué, on peut arriver jusqu'au péricarde sans intéresser la plèvre. Pour cette opération, on a besoin d'une couronne de trépan qui fasse une ouverture assez grande pour qu'on puisse y introduire le doigt indicateur qui doit reconnaître la fluctuation du liquide contenu dans le péricarde, et servir de conducteur au bistouri long et étroit avec lequel on ouvre cette membrane. Si, après avoir incisé la membrane qui revêt la face postérieure du sternum, il survenait une hémorrhagie, on différerait le reste de l'opération ; dans le cas même où il ne surviendrait aucune hémorrhagie, un chirurgien prudent éviterait de percer le péricarde avant qu'il fût poussé dans l'ouverture du sternum, où on le reconnaîtrait à la fluctuation qu'il offrirait sous le doigt.

Pendant l'incision du péricarde, le malade devra être incliné en avant.

Tels sont les principaux procédés à l'aide desquels on a proposé d'évacuer le liquide contenu dans le péricarde. Dans un mémoire lu à l'Académie des sciences, M. Velpeau (1) a émis l'opinion que des *injections iodées* pourraient avoir de l'avantage, en favorisant rapidement les adhérences et en s'opposant à une nouvelle accumulation de sérosité.

[La paracentèse du péricarde a été conseillée longtemps après avoir été conçue

(1) *Annales de la chirurgie française*. Paris, 1845, t. XV, p. 257.

dans l'esprit des médecins de plusieurs siècles consécutivement, et alors même qu'elle était conseillée, le temps était loin encore où elle devait être appliquée. C'est que le défaut de connaissances anatomiques et l'ignorance des signes stéthoscopiques et de ceux que fournit la percussion rendaient le diagnostic de l'hydropéricarde très difficile et incertain, et éloignaient l'idée d'une opération compromettante si elle était appliquée à faux. Aussi, tandis qu'au XVIIe siècle de très illustres médecins discutent sur la ponction du péricarde, faut-il arriver jusqu'à l'année 1839 pour voir cette opération entrer enfin dans la pratique. Le docteur Schuh (de Vienne), après avoir démontré combien cette opération serait simple et en même temps utile, eut le bonheur de la pratiquer le premier et de la faire accepter par ses contemporains.

Depuis cette époque la ponction du péricarde a été pratiquée un grand nombre de fois en Allemagne et a quelquefois réussi. Il est arrivé du reste de cette opération ce qui arrive de toutes les entreprises hardies, à leur début : craignant l'insuccès et à la suite un blâme sévère de l'opinion, les médecins se sont mis à couvert derrière des cas de force majeure ; ils n'ont d'abord opéré que sur des malades atteints d'affections organiques ou arrivés au dernier degré du marasme par le fait d'épanchement à la fois dans les plèvres et le péricarde. Ces mauvaises conditions ont été cause que la ponction du péricarde compte peu de succès. D'ailleurs, il est juste de dire que les occasions d'appliquer cette opération sont positivement rares.

En France, plusieurs cas de ce genre ont été publiés très récemment. M. le docteur Béhier a communiqué en 1854, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1), une observation de pleurésie, d'hydropéricarde et de ponction du péricarde. Cette opération procura à la malade un soulagement momentané, mais ne put amener la guérison, attendu que d'autres accidents coexistaient (pleurésie, pneumonie).

MM. Trousseau et Lasègue ont publié (2) un mémoire sur la paracentèse du péricarde et analysé les faits de cette nature qui avaient été précédemment publiés. Dans ce mémoire, se trouve l'observation d'un malade chez lequel la ponction du péricarde, conseillée par M. Trousseau, fut pratiquée par M. Jobert, pour ainsi dire *in extremis*. Une incision fut faite dans le cinquième espace intercostal à la distance de 3 centimètres environ du bord gauche du sternum, puis un trocart garni de baudruche fut enfoncé. Le liquide ne coula pas en jet, on en retira en une heure et demie 400 grammes. Ce malade, soulagé par l'opération, dut quelques jours plus tard subir la thoracocentèse pour un vaste épanchement pleurétique. Des signes de tuberculisation des poumons se montrèrent ensuite.

MM. Trousseau et Lasègue s'expriment ainsi sur le procédé opératoire : « La ponction entre la quatrième et la cinquième côte suffit sans qu'il y ait besoin de recourir à la trépanation du sternum. L'opération peut être faite, soit par ponction directe, soit par incision, soit par le procédé mixte d'une incision préalable des couches superficielles et d'une ponction avec le trocart, qui traverse les parties sous-jacentes. L'expérience ne permet pas d'assigner un rang à ces divers procédés, employés avec un égal succès.

» La canule une fois introduite dans le péricarde, le liquide s'écoule lentement :

(1) *Bulletins de la Soc. méd. des hôpit.* et *Union médicale*, 1854.
(2) *Archives de médecine*. Paris, 1854.

il est inutile d'essayer des diverses manœuvres qu'on a conseillées pour en hâter l'évacuation. La meilleure méthode consiste à laisser la canule à demeure, jusqu'à ce que l'écoulement s'arrête de lui-même, à refermer ensuite la plaie avec un morceau de diachylon maintenu par un bandage de corps. La plaie ne réclame aucun traitement.

» Les instruments usités pour la thoracocentèse conviennent mieux que tous les autres. »

Suivant MM. Trousseau et Lasègue, le plus souvent l'épanchement abondant du péricarde n'est qu'une des expressions d'un état de maladie qui ne se localise pas en un seul point, mais frappe d'autres parties essentielles de l'économie. Évacuer le liquide, c'est soulager le malade sans guérir la maladie. Cependant on n'a pas le choix d'accorder ou de refuser une opération qui assure le soulagement et peut donner la guérison.

M. le docteur Aran a présenté le 6 novembre 1855, à l'Académie de médecine de Paris, l'observation d'un malade traité d'un hydropéricarde par deux ponctions suivies d'injections iodées (1). L'opération semble avoir réussi ; cependant le malade était tuberculeux. L'expérience n'a pas encore sanctionné la pratique des injections iodées en pareil cas.]

ARTICLE IV.

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE AU COEUR.

Les auteurs se sont occupés particulièrement de cette lésion consécutive, qui leur a paru, au premier abord, devoir apporter un grand trouble dans les mouvements du cœur : mais leurs recherches ne les ont pas conduits à des conclusions très positives. Suivant Laennec, M. Bouillaud et la plupart des autres observateurs, il n'est pas rare de rencontrer, dans la péricardite, des adhérences étendues et serrées du péricarde sans aucune altération de la santé. Hope, au contraire, affirme que, dans tous les cas, il a observé des symptômes plus ou moins marqués. Malheureusement les observations ne sont pas suffisantes pour qu'on puisse se prononcer sur ce point.

Les symptômes attribués par Hope aux adhérences du péricarde ne diffèrent pas de ceux de l'hypertrophie : ce sont des *palpitations*, de la *dyspnée*, un *trouble dans le rhythme* des battements du cœur, etc. Aussi cet auteur, se fondant sur cette ressemblance, a-t-il regardé les adhérences comme une cause de l'hypertrophie : opinion corroborée à ses yeux par l'anatomie pathologique, car il a constamment trouvé, chez les sujets morts avec des adhérences du péricarde, une augmentation plus ou moins considérable des cavités et des parois du cœur. Mais il eût fallu suivre attentivement la marche de la maladie, pour s'assurer que réellement la péricardite avait précédé l'hypertrophie, ce qui n'est rien moins que démontré ; et, d'un autre côté, M. Gairdner (2) a vu qu'à l'ouverture des cadavres, les adhérences du péricarde ne correspondaient pas constamment à une hypertrophie.

Quant à Joseph Frank, qui, sous le nom de *symphyse cardiaque*, a décrit la

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1855, t. XXI, p. 142 et suiv.
(2) *Monthly Journal of. med sc.*, févr. 1851.

lésion qui nous occupe, il a indiqué quelques symptômes généraux et locaux qui peuvent s'appliquer à toutes les maladies organiques du cœur. Rien n'est donc plus vague que la description de cette maladie, telle qu'elle a été tracée par les auteurs. Quelques-uns cependant ont mentionné certains signes physiques particuliers dont il importe de dire un mot.

Les docteurs Heim (1) et Sanders (2) avaient cru trouver un signe positif des adhérences du péricarde au cœur dans une certaine rétraction qui, à chaque battement, se fait remarquer immédiatement au-dessous des derniers cartilages costaux du côté gauche, phénomène dont ils expliquaient ainsi la production : Le péricarde étant adhérent, d'une part au cœur, et d'autre part au diaphragme, toutes les fois que le premier se contracte, la pointe est attirée en haut ; elle entraîne le muscle, qui, à son tour, produit la dépression dont nous venons de parler. Sans entrer dans la discussion qui a été soulevée à ce sujet, nous dirons que les autres auteurs, Laennec, Hope, M. Bouillaud, qui ont porté sur ce point leur attention, n'ont pas observé ce phénomène. Enfin, suivant M. Skoda (3), c'est seulement quand l'adhérence du péricarde coïncide avec la position verticale du cœur que cette dépression a lieu.

Hope a donné deux signes particuliers propres à faire reconnaître les adhérences du péricarde : le premier est le *siége des battements* du cœur qui se trouve aussi élevé que dans l'état naturel, quoique l'augmentation de volume dût faire battre la pointe notablement plus bas; le second est la production d'un *mouvement de ressaut*, d'une *secousse brusque* due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction. Ces deux signes n'ont pas été suffisamment recherchés par les autres médecins qui ont étudié les maladies du cœur.

M. Bouillaud a, dans un cas (4), entendu un *bruit de râpe* superficiel chez un sujet dont le péricarde adhérait par de fausses membranes endurcies; mais on sent que ce signe ne doit se rencontrer que dans des circonstances particulières, car il faut, pour qu'il soit produit, d'une part que les adhérences soient assez lâches pour permettre au cœur de frotter sur le péricarde, et de l'autre que l'endurcissement de ces pseudo-membranes soit considérable : circonstances qui doivent se rencontrer rarement réunies. Ajoutons que l'auteur n'indique pas l'état des orifices du cœur, ce qui augmente encore notre incertitude sur la valeur du symptôme.

Pour M. Forget (5) les signes caractéristiques de l'adhérence générale et récente sont : le tumulte et la confusion des battements du cœur, la fréquence, la petitesse, l'inégalité, l'irrégularité du pouls, la dyspnée, l'anxiété précordiale, la tendance aux syncopes avec disparition du bruit de frottement. « Mais, ajoute ce médecin, » aucun de ces signes n'est réellement pathognomonique, aucun n'est constant et » invariable; ils n'ont de valeur que par leurs combinaisons et leurs rapports avec » les autres circonstances de la maladie. »

(1) Voy. Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, t. III, p. 621.
(2) *Journal de Hufeland*, 1820.
(3) *Sur les signes auxquels on reconnaît pendant la vie l'adhérence du péricarde au cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1852).
(4) *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 434, obs. 21.
(5) *Précis théorique et pratique des maladies du cœur*. Strasbourg, 1851, p. 151.
(6) *Loc. cit.*

Enfin, pour M. Skoda (6) l'adhérence du péricarde au cœur est caractérisée par la rétraction des espaces intercostaux lorsqu'il y a en même temps adhérence de la plèvre costale au péricarde, et cet auteur ajoute : « La *traction de la moitié inférieure du sternum* est un signe certain de l'adhérence du cœur avec le péricarde, et indique que le cœur est fixé le long de la colonne vertébrale. »

On ne s'est nullement occupé du traitement de cette lésion, à laquelle on peut appliquer celui des maladies organiques du cœur en général. N'ayant donc rien de plus positif à en dire, nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps. Nous ajouterons seulement que M. Forget (1) admet qu'elles sont non-seulement compatibles avec la vie, mais susceptibles de certaines modifications favorables, peut-être même de résolution; c'est ce que démontrent, selon lui, les brides allongées, les filaments rompus, etc.

ARTICLE V.

LÉSIONS DIVERSES DU PÉRICARDE.

Il y a quelques autres lésions du péricarde que nous devons nous borner à mentionner; elles n'ont point, en effet, d'intérêt réellement pratique. Les *plaques cartilagineuses, ossiformes*, qui ont été si bien décrites par M. Bizot; des *granulations tuberculeuses* que l'on a observées dans quelques cas; le *cancer*, rencontré par Laennec, MM. Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc.; les *kystes séreux*, dont quelques médecins des siècles derniers ont cité des exemples; les *ulcérations*, qui, dans le plus grand nombre de cas, n'étaient probablement que de fausses membranes offrant une disposition particulière : telles sont les altérations anatomiques que l'on a rencontrées quelquefois dans le péricarde, mais qui, dans l'état actuel de la science, sont presque exclusivement du domaine de l'anatomie pathologique, car les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu sont fort peu connus.

Parmi les maladies organiques du cœur, nous avons signalé les *vices de conformation*, les *altérations congénitales*. Il n'existe pas d'altérations congénitales ou de vices de conformation du péricarde qui méritent une description particulière. Nous passons donc immédiatement à la description des palpitations nerveuses, affection purement fonctionnelle, et dont le siége dans l'organe central de la circulation ne pouvait par conséquent pas être précisé.

APPENDICE.

Palpitations nerveuses du cœur.

§ I. — Définition.

Nous avons vu dans les articles précédents à combien de lésions organiques se rapportent les palpitations du cœur. Il nous reste maintenant à parler de celles qui se montrent sans lésions apparentes. Les recherches à ce sujet sont très peu précises. On s'est borné à tracer l'histoire de cette maladie d'après des impressions générales, et les auteurs, dans leurs articles, n'ont fait que répéter ce qui avait été

(1) *Loc. cit.*

dit par leurs devanciers. On ne recueille point d'observations de palpitations nerveuses du cœur, et il serait par conséquent impossible d'invoquer les faits pour vérifier les assertions de ces auteurs. Contentons-nous donc d'indiquer rapidement les principaux caractères de cette affection.

§ II. — Causes.

On a rangé parmi les *causes* des palpitations nerveuses du cœur l'*hystérie*, l'*hypochondrie*, l'*aménorrhée*, les *flueurs blanches*, les excès de toute espèce, et entre autres les *excès de boissons alcooliques*, une *contention d'esprit* longtemps prolongée, la *nostalgie*, toutes les *émotions morales vives*. Mais quelle est l'influence réelle de ces causes? dans quelle proportion des cas se fait-elle sentir? C'est ce que nous ne pouvons pas déterminer, car rien n'a été fait à ce sujet. On n'admet pas aujourd'hui l'existence de palpitations qui seraient *particulières aux étudiants*, comme l'avaient pensé quelques médecins d'Édimbourg.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* des palpitations sont fort simples, car ils consistent presque uniquement dans les battements exagérés du cœur. Ces *palpitations*, qui souvent surviennent tout à coup pour la plus légère cause, et qui, ainsi que l'a fait remarquer Laennec, se montrent plus particulièrement au commencement de la nuit, et troublent le premier sommeil, consistent dans une *augmentation d'impulsion* et de fréquence des battements normaux du cœur, et dans une plus grande sonorité des bruits. La région précordiale est soulevée, le malade entend très distinctement son cœur battre, et, ce qui est plus important encore à noter, *il en sent les pulsations*.

Suivant Laennec, « un sentiment d'agitation intérieure, et surtout dans la tête et dans l'abdomen, est inséparable de cet état, qui ne diffère de la fièvre qu'en ce qu'il n'est pas précédé de frissons ni suivi de sueur, et que la chaleur de la peau reste naturelle. » Mais la comparaison me paraît un peu forcée, car les différences sont, comme on le voit, très considérables.

M. Bouillaud a remarqué que les palpitations sont quelquefois accompagnées d'un *léger bruit de souffle* qui disparaît aussitôt que le cœur est revenu à son état de calme. C'est au premier temps que se fait entendre ce bruit anormal.

Lorsque les palpitations sont très violentes, le malade éprouve à la région précordiale un *malaise indéfinissable;* il est porté, malgré lui, à comprimer cette partie, et, suivant M. Bouillaud, il y a quelquefois une tendance marquée aux *défaillances* et à la *syncope*.

Il existe souvent des *douleurs intercostales*, ayant surtout de l'intensité vers la région précordiale. M. Sandras (1) attribue à une *névralgie du cœur* l'existence de battements tumultueux joints à cette douleur précordiale. Mais le fait n'est pas démontré. Dans un cas observé par ce médecin, un vésicatoire avec la morphine enleva la maladie. Nous pensons qu'il ne s'agissait dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, que de palpitations nerveuses compliquées de névralgie intercostale.

(1) *Journal des connaissances méd.-chir.*, octobre 1848.

Enfin, d'après Laennec, les *urines* sont habituellement claires et ténues pendant tout le temps que durent les palpitations.

Telle est la description de cette lésion fonctionnelle qui n'est point encore suffisamment connue. Il est plus que probable que plusieurs des signes qui viennent d'être indiqués n'ont été admis que d'après la théorie, et peut-être en est-il quelques autres qu'une observation plus attentive nous ferait reconnaître, et que nous ignorons encore.

Maintenant joignons à ces symptômes les résultats de la *percussion* et de l'*auscultation*, qui, bien que négatifs, n'en ont pas moins une grande valeur.

La *percussion* fait constater l'*absence de toute matité anormale*, ce qui est tellement en opposition avec la violence souvent extrême des battements du cœur, que dans le plus grand nombre des cas, ce fait suffit pour exclure l'existence de toute maladie organique. Quant à l'*auscultation*, voici les renseignements qu'elle fournit, d'après Laennec : les bruits, quoique clairs, ne s'entendent pas fortement dans une grande étendue, et le choc, lors même qu'il paraît énergique au premier abord, a peu de force réelle, car il ne soulève pas sensiblement la tête de l'observateur. Ce dernier signe paraît à Laennec le plus important et le plus certain de tous, surtout si l'on y ajoute la fréquence des battements, toujours plus grande que dans l'état naturel ; car le plus souvent, suivant cet auteur, elle est de quatre-vingts à quatre-vingt-seize pulsations par minute.

Quant aux symptômes généraux, ils sont peu remarquables : un peu d'*agitation*, la *fréquence* de la *respiration* en rapport avec celle de la circulation ; par suite, un *pouls vif* et frappant brusquement le doigt, tels sont ceux qu'il importe de mentionner.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est essentiellement variable. Tantôt le malade est calme et peut, sans en être incommodé, se livrer à des actes qui, dans d'autres moments, produisent des palpitations violentes ; tantôt, au contraire, il est très irritable, et la moindre cause produit un accès de palpitations. Les intervalles de calme ont une durée très différente, suivant les époques et suivant les sujets. Quant à la *durée* totale de la maladie, elle peut être considérable, et c'est là un des caractères qui la distinguent essentiellement des maladies organiques du cœur. Si l'on trouve, en effet, un sujet qui déjà, depuis plusieurs années, présente des palpitations plus ou moins fréquentes, sans qu'à la percussion et à l'auscultation on puisse découvrir aucun signe physique de maladie organique, on ne peut guère douter qu'il ne s'agisse de palpitations nerveuses.

Quelle est la *terminaison* de cette affection ? C'est ce qu'il est très difficile de dire. Peut-elle donner lieu, après une durée plus ou moins considérable, à une lésion organique, à une hypertrophie, par exemple ? C'est là une opinion assez généralement répandue ; mais on cherche en vain les faits sur lesquels elle est appuyée. Ce mode de terminaison, s'il existe, doit être au moins fort rare. « Je ne nie point, dit Laennec, que cela puisse être, mais je dois dire que je n'ai rien vu qui prouve que cette opinion soit fondée. On peut ajouter que la plupart des autres auteurs n'ont point fait à ce sujet d'observations plus précises. La terminai-

son des palpitations nerveuses est donc encore très peu connue. On les a vues cesser en même temps que les excès qui en avaient déterminé l'apparition.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il est inutile de dire qu'on ne trouve point, chez les sujets qui ont succombé à d'autres affections, de *lésions anatomiques* qui rendent compte des palpitations dont le cœur a été le siége ; car c'est là précisément ce qui leur fait donner le nom de *palpitations nerveuses.*

§ VI. — Diagnostic.

Le *diagnostic* de cette affection est important, car il peut avoir une grande inflence sur le pronostic. Deux choses sont à considérer pour l'établir sur des bases solides : 1° l'abseuce d'une matité augmentée à la région précordiale, et d'un soulèvement très notable de la paroi thoracique; 2° les exacerbations considérables dela maladie, et son intermittence plus ou moins complète; car, quoi qu'on en ait dit, il est au moins très rare de trouver des palpitations nerveuses continues.

On ne pourrait guère confondre ces palpitations qu'avec l'*hypertrophie du cœur;* mais d'abord l'absence de la matité augmentée suffit pour les distinguer de l'hypertrophie avec dilatation, et quant à l'hypertrophie simple, nous savons qu'elle présente une impulsion notable, un soulèvement considérable des parois de la poitrine, et une obscurité plus ou moins considérable des bruits du cœur; tandis que, dans les palpitations nerveuses, l'impulsion et le soulèvement des parois de la poitrine sont peu considérables, et les bruits du cœur sont clairs et forts.

Quant aux palpitations qui ont lieu chez les *chlorotiques*, les *anémiques*, les sujets affectés d'une *péricardite*, d'une *communication anormale* des cavités, etc., elles se lient à une série de symptômes qui ont été décrits ou le seront par la suite, et qui suffisent pour écarter toute cause d'erreur. Il est inutile de donner un tableau synoptique de ce diagnostic fort simple, mais que le praticien doit avoir, je le répète, présent à l'esprit, s'il veut éviter toute confusion entre des maladies d'une gravité très différente.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de cette affection, assez fréquente chez les femmes, doit être présenté avec quelques détails. Tous les auteurs s'accordent à dire que les *émissions sanguines* ne doivent pas être employées. Elles n'ont, en effet, dans cette maladie, comme dans toutes celles qui sont de nature purement nerveuse, aucune efficacité réelle, et, bien plus, elles exposent les malades à l'anémie, qui est elle-même une cause de palpitations. Cependant si, comme le fait remarquer Laennec, il existait un état pléthorique, une complication ou une indication quelconque qui parût réclamer la *saignée*, on ne devrait pas hésiter à la mettre en usage, mais toujours avec modération, car il y aurait plus d'inconvénients à dépasser le but qu'à rester en deçà. Au reste, nous ne pouvons présenter sur ce point que des généralités, des renseignements bien précis nous manquant complétement.

Les *ferrugineux* ont été employés dans les palpitations nerveuses aussi bien que dans les palpitations chlorotiques ; mais malheureusement les observations nous

manquent encore pour décider si elles ont, dans cette maladie, une aussi grande efficacité que dans la chlorose. Les diverses préparations ferrugineuses : les *pilules de Blaud*, de Vallet, les *eaux ferrugineuses*, la *limaille de fer*, etc., remplissent toutes cette indication, sur laquelle je reviendrai plus en détail dans l'histoire de la chlorose.

Les *toniques* ont été quelquefois ordonnés. La substance qui est le plus fréquemment mise en usage est sans contredit le *quinquina*, qu'on a également prescrit dans les névralgies et dans les névroses. On peut le faire prendre en poudre, uni au *cachou*, d'après la formule suivante :

℞ Quinquina..... 10 gram. | Cachou..... 5 gram.

Divisez en deux paquets. Dose : un le matin et l'autre le soir.

Ou bien encore donner le quinquina en extrait, ou dans une potion, suivant les formules généralement usitées.

Je n'en dirai pas davantage sur cette médication, qui n'a pas encore été l'objet d'expérimentations suffisantes.

Les *calmants* et les *antispasmodiques* ont dû nécessairement trouver place dans le traitement d'une maladie de nature nerveuse. Laennec recommande l'infusion de *laurier-cerise*, mais il est plus convenable d'administrer ce médicament à l'état d'*eau distillée*, de manière à pouvoir le doser sans crainte de dépasser les bornes. *Dix à quarante gouttes* d'eau distillée de laurier-cerise dans une potion ordinaire sont suffisantes. L'*acide hydrocyanique* a été mis en usage dans le même but; mais comme il n'a pas d'action particulière, il est inutile d'y avoir recours.

La *digitale pourprée* a été également prescrite, et son action marquée sur la circulation doit en effet engager à l'employer. Non-seulement on l'administrera à l'intérieur sous forme de sirop, de potion, de teinture, et surtout de *teinture éthérée*, mais encore on fera pratiquer des frictions sur la région précordiale et sur l'épigastre avec la teinture alcoolique. J'ai déjà indiqué plus haut diverses manières d'administrer ce médicament.

M. Forget (1) conseille les *inhalations d'éther* ou *de chloroforme*, mais de manière à ne pas amener l'anesthésie.

Lorsqu'il existe une douleur intercostale à la région précordiale, on doit la traiter par les *vésicatoires volants* avec ou sans *morphine*. On a vu plus haut le succès qu'a obtenu M. Sandras par ce moyen.

Les *bains tièdes* ou *frais*, suivant la saison, ont été prescrits avec avantage par Laennec; et si l'on joint aux moyens qui viennent d'être indiqués un *bon régime*, un *exercice modéré*, et autant que possible un calme parfait, on aura tout ce que l'expérience de nos devanciers nous a appris sur ce traitement, qui, je le répète encore, aurait besoin d'être étudié de nouveau d'une manière suivie et à l'aide d'observations rigoureuses.

(1) *Loc. cit.*

ARTICLE VI.

ANGINE DE POITRINE.

L'angine de poitrine est une de ces affections dont il est difficile de déterminer la nature et le siége, malgré les travaux nombreux entrepris sur ce sujet. Le grand nombre d'opinions émises par les auteurs, sans en excepter celle que M. Lartigue a développée récemment avec beaucoup de talent, laissent le médecin dans une très grande incertitude, que l'examen des faits n'est pas de nature à faire cesser, car ils sont presque tous dissemblables par quelques points; on y trouve des complications qui masquent le véritable caractère de la maladie, et l'examen des lésions anatomiques signalées par les auteurs, loin de jeter un grand jour sur la question, ne fait au contraire que la rendre plus obscure.

Cette maladie n'a été bien étudiée que vers la fin du siècle dernier et dans celui-ci. On a cherché des traces de sa description dans les écrits des anciens, mais le diagnostic était alors trop peu précis pour qu'on doive accorder une grande importance à ces indications. Nous ne présenterons pas ici un historique détaillé de cette maladie; le lecteur le trouvera dans le mémoire récent de M. Lartigue. Nous nous bornerons à dire que F. Hoffmann (1) a cité plusieurs cas de cette affection; que Morgagni (2) en a fait connaître de très intéressants; que Heberden (3), qui l'a désignée le premier sous le nom d'*angine de poitrine*, en a donné une assez bonne description, et qu'après lui Fothergill, Wichmann, Baumes (4), Brera (5), Jurine (6), Gintrac (7), Forbes (8), les auteurs du *Compendium* (9), et surtout M. Lartigue (10), ont décrit plus exactement cette affection et ont émis sur sa nature des opinions très diverses, comme nous le disions plus haut.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

D'après ce que nous venons de dire, la définition de l'angine de poitrine est très difficile. Pour ne pas anticiper, nous allons nous borner à indiquer ses principaux caractères, nous réservant de discuter son siége et sa nature à l'article du diagnostic.

L'*angine de poitrine* est une affection caractérisée par une douleur violente et subite, ayant son siége à la partie inférieure de la région sternale, s'étendant souvent au cou et au bras, et occasionnant un tel sentiment d'angoisse, que les malades sont obligés de s'arrêter et de rester complétement immobiles jusqu'à ce qu'elle se soit dissipée.

Cette maladie a reçu les noms de *cardiogmus cordis sinistri* (Sauvages); *angor pectoris;* de *sternalgie*, *sternocardie*, *syncope angineuse*, *arthritique*, etc.

(1) *De asthm. convuls.*
(2) *De causis et signis*, etc.
(3) *Lect. concern. angin. pect.*, etc. (*Med. Trans.*, 1785, t. III).
(4) *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, octobre et novembre 1808.
(5) *De la sternocardie, etc.* (*Journ. gén. de méd.*, t. LXII).
(6) *Mémoire sur l'angine de poitrine.* Paris, 1815.
(7) *Mém. et observ. de méd. clinique, etc.* Bordeaux, 1830, in-8.
(8) *Cyclopædia of pract. med.*, t. I. London, 1833.
(9) Article *Angine de poitrine*, t. I.
(10) *De l'angine de poitrine.* Paris, 1846.

Quoique l'on connaisse un assez grand nombre d'exemples d'angine de poitrine, on ne peut pas dire que sa fréquence soit grande. Elle l'est beaucoup moins qu'on ne le croirait, si l'on acceptait sans examen toutes les observations fournies par les auteurs; car les nuances qui existent entre l'angine de poitrine et d'autres affections nerveuses sont, comme on le verra plus loin, si légères, que les erreurs de diagnostic ont été fréquentes.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Age. — Suivant les recherches rigoureuses de M. Lartigue, l'angine de poitrine, qui, selon les autres auteurs, aurait son maximum de fréquence à l'époque de la vie comprise entre quarante et cinquante ans, ne se montre pas dans l'enfance, est très rare avant vingt-cinq ans, puis augmente de fréquence jusqu'à cinquante ans, *devient très fréquente de cinquante à soixante*, et diminue ensuite notablement.

Sexe. — Les hommes en sont plus fréquemment affectés que les femmes, et cela dans une proportion très considérable (:: 11 : 1).

L'*hérédité* a été admise d'après quelques faits qui, ainsi que le fait remarquer M. Lartigue, ne sont pas parfaitement concluants.

Professions. — Les professions manuelles prédisposent moins à l'angine de poitrine que les autres. M. Lartigue a constaté que, parmi les faits connus, il y en a une proportion considérable qui ont été observés chez les prêtres. Suivant le docteur Carron, cette affection se montre plus fréquemment dans les villes que dans les campagnes.

Nous ne savons rien de précis sur l'influence de la *constitution* et du *tempérament*. L'affection est plus fréquente dans les *climats* froids et humides que dans les climats chauds.

On a regardé le *vice rhumatismal* et le *vice goutteux* comme une des causes prédisposantes les plus puissantes.

2° Causes occasionnelles.

Dans presque tous les cas, la première attaque s'est produite au moment où les sujets *marchaient contre le vent*, *montaient un escalier*. On l'a vue se manifester pendant l'*action de se raser;* après un *excès alcoolique*, un *accès de colère*, une *violence extérieure*.

Les causes déterminantes des accès suivants sont de la même nature; mais, à mesure que la maladie fait des progrès, il suffit d'une cause de plus en plus légère. Ainsi l'on voit l'accès se produire au moindre *faux pas*, dans un *simple mouvement*, les *efforts de toux*, dans l'*acte de la défécation*, dans le *coït*, etc.

§ III. — Symptômes.

D'après ce qui vient d'être dit, le *début* est presque toujours brusque. Les malades sont le plus souvent atteints de leur premier accès au milieu d'une très bonne santé, ou s'ils éprouvaient les symptômes d'une maladie antérieure, ces sym-

ptômes ne s'étaient nullement aggravés peu de jours avant l'invasion de l'angine de poitrine.

La *douleur* est le symptôme capital de cette maladie. Elle marque le début de l'attaque. Rarement son apparition est précédée d'un malaise général, d'une inquiétude plus ou moins grande, d'un bouillonnement vers l'hypochondre gauche.

Cette douleur se fait sentir derrière le sternum, à sa partie inférieure, au niveau de la région précordiale, et c'est là que les malades la ressentent tout d'abord. Dans quelques cas cependant, on l'a vue débuter dans le bras, dans le cou, surtout lorsqu'il existe une névralgie brachio-thoracique.

Suivant M. Lartigue, la douleur ne peut exister que du côté gauche, et cet auteur, regardant l'angine de poitrine comme une névralgie des nerfs cardiaques, ne pouvait pas, en effet, admettre qu'il en fût autrement. Cependant Laennec a cité un cas où la douleur poignante était à droite, et nous-même, à l'époque de la publication de notre *Traité des névralgies*, nous signalâmes un cas dans lequel la douleur se faisait sentir dans le quatrième espace intercostal du côté droit. Malheureusement nous ne sommes pas entré dans de plus longs détails, et, n'ayant pas de notes, nous ne pourrions plus aujourd'hui compléter cette observation. C'est une nouvelle preuve de la nécessité d'entrer dans tous les détails nécessaires quand on rapporte les faits.

Quoique le *siége* de la maladie soit un peu à gauche du sternum, elle ne laisse pas de se faire sentir du côté droit; car, suivant Fothergill, elle se porte le long d'une ligne qui irait d'une mamelle à l'autre.

La douleur est poignante; les malades éprouvent un sentiment de constriction; quelques-uns se plaignent d'une douleur pongitive. Ce qu'il faut surtout noter, car c'est un caractère général, c'est la violence extrême de cette douleur, qui est telle qu'au rapport des malades on ne peut pas en imaginer une plus grande.

Cette douleur peut rester fixée au sternum. Assez souvent elle s'étend au reste de la poitrine, au cou et au bras correspondant. Il résulte des recherches de M. Lartigue que, dans ces derniers points, la douleur est beaucoup moins vive, et ne consiste le plus souvent qu'en un sentiment de torpeur, d'engourdissement, en quelques picotements ou fourmillements, etc.

État des voies respiratoires. — Il faut prendre garde, quand on examine les symptômes fournis par les voies respiratoires, d'attribuer à l'angine de poitrine ce qui n'est que le résultat d'une complication, ou bien, d'après M. Lartigue, ce qui appartient à une autre maladie. L'angine de poitrine peut survenir chez des personnes qui ont la respiration gênée par suite d'un emphysème, d'une affection du cœur, etc.; mais la gêne de la respiration n'est pas un caractère essentiel de cette affection. Au moment où la douleur se manifeste, la respiration reste suspendue, parce que les malades n'osent pas respirer; et s'ils redoutent la suffocation, c'est qu'ils craignent la durée de cette angoisse dans laquelle ils n'osent pas faire un mouvement d'inspiration. Il en est, au contraire, quelques-uns qui éprouvent le besoin de faire des inspirations profondes; les cas de ce genre sont rares. Cependant il n'est pas douteux que, dans un certain nombre de cas, la respiration ne soit gênée, bien que les signes de l'angine de poitrine soient évidents, et que l'on ne trouve ni dans une lésion du poumon ni dans une lésion du cœur la cause de la dyspnée. Suivant M. Lartigue, c'est qu'alors l'angine de poitrine est en quelque

sorte compliquée; c'est que la névralgie a pris de l'extension, et qu'au lieu de rester bornée aux nerfs cardiaques, elle a gagné le pneumogastrique. On voudrait voir cette proposition, si importante dans la théorie que M. Lartigue défend après Laennec, appuyée sur une analyse plus rigoureuse des faits. Il est à regretter que cet auteur ait envisagé les observations d'une manière trop générale, d'où résulte un certain vague dans la démonstration de son opinion. Ce qu'il y a de certain, c'est que, dans plusieurs des cas rapportés par les auteurs, à la douleur précordiale s'est jointe, dès les premiers temps de la maladie, une gêne considérable de la respiration. Quant aux cas où cette gêne est le symptôme dominant, où il y a jactitation et où dès le principe les phénomènes durent longtemps, il faut reconnaître, avec l'auteur que nous venons de citer, qu'il s'agit d'autre chose (1) que d'une angine de poitrine, et que si on les a pris pour tels, c'est que le diagnostic n'avait pas été établi sur des bases assez solides.

Relativement à la circulation, il faut distinguer, et sous ce point de vue plus que sous tout autre, les cas compliqués des cas non compliqués. Dans les cas non compliqués, le pouls est, pendant les accès de longue durée surtout, un peu fréquent, serré, mais sans régularité ni intermittences; dans les cas compliqués de maladie du cœur, au contraire, le pouls présente tous les phénomènes pathologiques qui appartiennent aux affections de cet organe. C'est faute d'avoir tenu compte de cette distinction que beaucoup d'auteurs ont attribué l'angine de poitrine à une maladie du cœur ou des gros vaisseaux, tandis qu'un examen attentif ne peut pas, comme on le verra plus loin, faire admettre une pareille manière de voir.

Dans un certain nombre de cas, on a observé, surtout vers la fin de l'accès, des *éructations*. M. Lartigue (2) ne voit dans ce phénomène qu'un effet sympathique dû aux anastomoses des nerfs affectés avec les nerfs de l'estomac.

Enfin, chez un certain nombre de sujets, on a remarqué quelques troubles légers de la *sécrétion urinaire* et un peu de gêne dans la vessie; mais ces symptômes ont peu d'importance.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La description précédente pourrait presque nous dispenser de parler de la marche de la maladie. Le début est brusque, et, comme nous l'avons dit, l'intermittence est très tranchée, de telle sorte que dans les intervalles les malades paraissent jouir de la plus parfaite santé. A mesure que la maladie fait des progrès, les *accès* se rapprochent et deviennent plus longs et plus pénibles, surtout quand les complications font elles-mêmes des progrès rapides. En pareil cas, c'est principalement après les repas que l'accès se reproduit. Dans les cas de guérison ou d'amélioration, il n'est pas rare, au contraire, de voir les accès s'éloigner et devenir moins intenses avant de disparaître complétement.

La *durée* de la maladie est très variable. Il résulte d'un tableau présenté par M. Lartigue que, dans les cas de mort, la durée varie de deux mois et demi à dix-sept ou dix-huit ans; mais les cas où cette durée est de deux à six ou sept ans sont

(1) *Asthme nerveux, hystérie*, etc.
(2) *Loc. cit.*

les plus fréquents. Ajoutons toutefois que les nombres sur lesquels a été dressé ce tableau sont très peu considérables. Dans cinq cas terminés par la guérison, la maladie a duré de quelques mois à deux ans.

La mort est la *terminaison* que l'on observe le plus souvent dans l'angine de poitrine. Dans les cas simples, et dans ceux où la maladie est compliquée d'une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux, la mort est assez souvent *subite* ou presque subite. Dans les autres, les malades succombent entre deux accès, après avoir présenté des symptômes graves. Dans un petit nombre de cas, on obtient une amélioration marquée qui permet aux malades de vivre encore longtemps, sans grande incommodité. Enfin, chez quelques sujets, on a constaté la guérison, et dans quelques-uns des cas de ce genre, on a signalé comme coïncidence remarquable l'apparition d'un *gonflement du testicule.*

§ V. — Lésions anatomiques.

De nombreuses lésions anatomiques ont été trouvées chez les sujets qui ont succombé à l'angine de poitrine. On a noté l'ossification des artères coronaires (Black, Parry, Kreysig), une lésion organique du cœur (hypertrophie, ossification, cartilaginification, etc.), des artères (ossification, cartilaginification, inflammation); la stase du sang dans le cœur, le développement du foie, l'ossification des cartilages costaux, des épanchements dans le péricarde et les plèvres.

La variété et la multiplicité de ces lésions sont déjà de nature à nous faire douter de leur valeur. On en doute bien plus encore quand, en examinant les faits, on voit que beaucoup de cas dans lesquels ces lésions ont été trouvées n'étaient pas des angines de poitrine : nous citerons, par exemple, les observations de M. Corrigan (1), dans lesquelles on a constaté l'existence d'une aortite, mais dans lesquelles aussi l'existence de l'angine de poitrine est loin d'être évidente, comme nous l'avons fait voir ailleurs (2). Ces doutes prennent plus de force encore lorsque l'on se rappelle un fait cité par M. Gintrac, et dans lequel l'angine a guéri, bien que l'affection de l'aorte, à laquelle on aurait pu la croire liée, ait persisté.

Enfin, et c'est là un argument péremptoire, on a vu des cas dans lesquels aucune des lésions qui viennent d'être indiquées n'ont été rencontrées.

Il résulte de tout cela que l'angine de poitrine est une névrose qui, par ses caractères, se rapproche des névralgies, et que, pour cette raison, plusieurs auteurs ont rangée parmi les *névralgies anomales.*

Maintenant, quel est le siége de cette affection? On est porté à le placer, avec Laennec et M. Lartigue, dans les *nerfs cardiaques;* mais, pour que le fait fût hors de toute contestation, il serait nécessaire d'avoir une analyse de faits mieux observés, et rapportés avec plus de détails que le plus grand nombre de ceux que nous possédons. Parfois la maladie envahit, soit en même temps, soit successivement, le nerf pneumogastrique et les nerfs cervicaux et intercostaux; il y a alors réunion de plusieurs affections nerveuses (névralgie anomale des nerfs cardiaques et pneumogastriques, et névralgie des nerfs cervico-brachiaux et dorso-intercostaux). Telle est la manière dont l'affection nous paraît devoir être considérée dans

(1) *Archives gén. de méd.*, 3e série, 1838, t. I, p. 71.
(2) *Ibid.*, p. 81.

l'état actuel de la science. Quant aux complications trouvées du côté du cœur et de l'aorte, elles peuvent être regardées comme des causes prédisposantes ou excitantes de la maladie, mais non comme essentiellement liées avec elle.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Nous avons vu, dans le cours de cet article, que de nombreuses erreurs de diagnostic ont été commises; mais cela vient de ce que les caractères essentiels de l'angine de poitrine n'ont pas été toujours rigoureusement appréciés. Il fut surtout une époque où presque toutes les affections suffocantes étaient regardées comme des cas de cette affection : ce fut peu de temps après l'apparition du mémoire de Heberden. Wichmann s'exprime en ces termes à ce sujet : « Aussitôt que quelqu'un se plaint d'une gêne, d'une constriction de la poitrine ou d'une courte haleine, on désigne tout de suite l'angine de poitrine, et l'on écrit une observation sous ce nom. » Il est évident qu'avec une semblable préoccupation, on devait fréquemment se tromper.

Mais que l'on se rappelle les caractères précédemment décrits, et l'on ne tombera plus dans de semblables erreurs. Que l'on n'oublie pas surtout que l'accès survient tout à coup, qu'il est caractérisé par une douleur poignante qui force le malade à s'arrêter et qui ensuite l'abandonne en un instant, et, en y réfléchissant, on verra qu'aucune autre affection ne ressemble parfaitement à celle-là. Nous avons vu, il est vrai, la névralgie dorso-intercostale donner lieu à des phénomènes à peu près semblables; mais, ainsi que le fait remarquer M. Lartigue, il n'y avait pas identité parfaite. Lorsque l'angine existe avec d'autres affections, le diagnostic demande un peu plus d'attention; mais il n'est pas difficile de faire la part des deux maladies. La dyspnée pour l'*asthme nerveux*, les points douloureux pour les *névralgies thoraciques*, *cervico-brachiales*, n'empêchent pas l'angine de poitrine d'avoir ses caractères propres. Toutefois il serait nécessaire, pour que toute obscurité sur ce point fût dissipée, que de nouveaux faits fussent recueillis et étudiés avec toute la rigueur de l'observation moderne.

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut, le pronostic de l'angine de poitrine, envisagé d'une manière générale, est très grave. Il l'est un peu moins dans les cas d'angine purement nerveuse ou idiopathique que dans les cas compliqués d'une affection organique.

§ VII. — Traitement.

C'est surtout pour l'appréciation du traitement de l'angine de poitrine qu'il serait nécessaire d'avoir une analyse bien faite d'un nombre suffisant de faits bien caractérisés, et malheureusement le peu de précision du diagnostic, dans beaucoup de cas, s'oppose à ce que l'on puisse encore tracer avec précision les règles à suivre dans cette médication.

Émissions sanguines. —Plusieurs auteurs ont préconisé les émissions sanguines; mais, ainsi que le fait remarquer M. Lartigue, tout porte à croire que l'on aurait tort d'y avoir recours dans les cas d'angine purement nerveuse, soit pendant l'accès, soit dans l'intervalle. Dans les cas compliqués, on peut, au contraire, être autorisé à les employer; c'est au médecin à juger de leur opportunité.

Narcotiques. — Les narcotiques ont de très bons effets dans presque tous les cas; aussi sont-ils très vivement recommandés. L'*opium* est fréquemment mis en usage; il faut l'administrer à doses croissantes.

Le docteur Batten (1) recommande spécialement la *belladone*. La *jusquiame*, la *poudre de Dower* (Jurine), l'*eau distillée de laurier-cerise* (Pitschaft), sont données dans le même but, et l'on a cité des cas où l'on a obtenu une amélioration marquée par l'emploi des *sels de morphine par la méthode endermique*. Schlesinger (2) associait l'extrait de *laitue vireuse* à la digitale, de la manière suivante :

℞ Extrait de laitue vireuse. 0,10 gram. | Extrait de digitale..... 0,03 gram.

A prendre toutes les deux heures, lorsqu'on a lieu de redouter l'apparition de l'accès, ou lorsqu'il s'est produit.

Antispasmodiques. — La liste des antispasmodiques administrés contre l'angine de poitrine est très longue. Wichmann et Jurine recommandent la poudre de *valériane;* Perkins donnait le *sulfate de zinc* uni à l'opium, ainsi qu'il suit :

℞ Sulfate de zinc..... 0,05 gram. | Opium..... 0,02 gram.

Prendre cette dose matin et soir.

Viennent ensuite le *musc* (Récamier), l'*asa fœtida*, le *castoréum*, le *camphre*, l'*acide cyanhydrique*, etc.

Toniques, antipériodiques, ferrugineux. — Nous nous contentons d'indiquer ces moyens, qui ne doivent pas être prescrits dans les cas d'angine de poitrine compliquée d'une maladie organique du cœur. On prescrit le *quinquina*, le *sulfate de quinine*, le *carbonate*, le *sulfate de fer*, etc.

Excitants. — C'est surtout pendant l'accès que l'on a recours à ces médicaments. C'est ainsi que Heberden (3) donnait, pendant l'accès, des *liqueurs spiritueuses*, du *vin*. On a encore prescrit l'*ammoniaque*, l'*eau de mélisse*, *de menthe*, l'*éther*.

Vomitifs. — Les vomitifs, et surtout l'*émétique*, sont recommandés par plusieurs auteurs, et en particulier par Parry, dans les accès violents; mais il y a lieu de croire que, dans les cas où ils ont eu un succès notable, il s'agissait principalement d'accès d'asthme accompagnés de douleur thoracique.

Nitrate d'argent. — Le nitrate d'argent a été d'abord employé par Cappe. Plus tard, les docteurs Harder et Zipp (4) ont eu recours à ce moyen; mais on ne peut, avec le peu de faits que nous connaissons, se prononcer sur son efficacité, tandis que l'on connaît ses inconvénients; c'est pourquoi nous n'y insistons pas.

La *solution arsenicale de Fowler* est recommandée par Alexander et le docteur Harless. Le premier l'administrait à la dose de six gouttes, trois fois par jour, dans une potion cordiale. On peut faire, au sujet de ce médicament, les mêmes remarques que pour le précédent.

(1) *The Lancet*, juin 1834.
(2) *Hufeland's Journ.*, 1819.
(3) *Loc. cit.*
(4) Voy. *Vermischt. Abhand.*, etc. Pétersbourg, 1830.

Enfin nous signalerons les *sudorifiques*, administrés par ceux qui regardent la maladie comme étant de nature rhumatismale.

A l'*extérieur*, on a appliqué des *vésicatoires*, des *cautères*, des *moxas*, sur les points douloureux de la poitrine. On a fait pratiquer des frictions avec un *liniment ammoniacal*, avec la *pommade d'Autenrieth*, etc. Dans les cas où l'on a réussi, s'agissait-il réellement de l'angine de poitrine ou d'une névralgie thoracique? C'est ce qu'il est difficile de déterminer. Toujours est-il que, lorsque la névralgie thoracique existe, soit à titre de complication, soit autrement, ces moyens peuvent être utiles.

Le docteur Hannon (1) vit un accès durant depuis cinq heures s'arrêter immédiatement après l'application d'un *cataplasme très chaud sur la colonne vertébrale*; ce moyen, employé plus tard chez le même malade à plusieurs reprises, a constamment réussi. Mais encore, dans ce cas, s'agissait-il bien d'une angine de poitrine? La longue durée de l'accès fait penser le contraire.

Dans un cas où les accès revenaient régulièrement cinq ou six fois par jour, après avoir pratiqué sans succès aucun onze saignées M. Belleti, (2) fit prendre le *sulfate de quinine* à la dose de 30 centigrammes par jour. L'amélioration fut des plus marquées; les accès disparurent. N'était-ce pas une névralgie intermittente?

M. le docteur Carrière (3) cite un cas remarquable de guérison par l'emploi du *chloroforme :* quelques inspirations de l'agent anesthésique arrêtaient immédiatement les accès; ensuite ceux-ci devinrent plus rares, et finirent par disparaître complétement. Ajoutons néanmoins que le malade prenait chaque jour une infusion de valériane en lavements et en boissons et douze des pilules suivantes :

℞ Valérianate de zinc.....	0,60 gram.	Poudre de ciguë.....	0,75 gram.
Extrait de belladone.....	0,30 gram.	Extrait de valériane.....	3 gram.

F. s. a. trente pilules.

M. Lebreton (4) obtint, dans un cas, une amélioration évidente par l'emploi de l'*aimant*. Laennec (5) dit avoir réussi souvent à diminuer les douleurs en faisant appliquer deux plaques d'acier fortement aimantées, d'une ligne d'épaisseur, l'une sur la région pectorale gauche et l'autre sur la partie opposée du dos, de manière que les pôles fussent opposés. Si le soulagement était peu marqué, il faisait appliquer un petit vésicatoire sous la plaque antérieure.

Les *bains froids* ou *tièdes* sont d'un usage fréquent. Morgagni conseillait l'immersion du bras douloureux dans l'eau chaude, avant ou pendant l'accès.

Des *cautères* aux membres inférieurs ont un avantage marqué, suivant Darwin, Pinel et M. Bricheteau.

Enfin, si l'on a quelque raison de penser qu'il existe une *métastase goutteuse*, on doit, comme la plupart des auteurs, et, dans ces derniers temps, M. Lartigue,

(1) *Presse méd. belge*, 1850, et *Bulletin gén. de thérap.*, 28 février 1850.
(2) *Bolet. delle scienze med. di Bologna*, et *Bulletin gén. de thérap.*, 30 janvier 1852.
(3) *Bulletin gén. de thérap.*, 30 août 1852.
(4) Voy. *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., art. ANGINE DE POITRINE.
(5) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II.

chercher à rappeler la maladie dans son siége habituel. M. Lartigue conseille, dans ce but, le cataplasme de Pradier, qui est ainsi composé :

℞ Baume de la Mecque.....	20 gram.	Salsepareille.....	ââ 30 gram.
Safran en poudre.....	15 gram.	Quinquina rouge.....	
Sauge.....	30 gram.		

Dissolvez le baume dans le tiers de l'alcool ; faites macérer les autres substances dans le reste du véhicule pendant quatre ou cinq jours ; réunissez les liqueurs, et filtrez.

℞ De cette teinture.....	2 parties.	Farine de graine de lin.....	Q. s.
Eau de chaux.....	4 parties.		

Appliquez ce cataplasme chaud ; enveloppez-le de flanelle et de taffetas gommé. Changez-le toutes les douze heures.

Ce qu'il faut répéter, c'est que les bases de ce traitement ne sont pas solidement établies sur les faits ; que de nouvelles recherches sont nécessaires, et qu'avant de les avoir, on ne peut accorder qu'une confiance limitée à des moyens d'un effet peu constant et d'une efficacité nécessairement très incertaine, puisque, dans l'immense majorité des cas, ils n'empêchent nullement la maladie de faire des progrès.

Soins hygiéniques. — C'est donc aux moyens fournis par l'hygiène qu'il faut surtout avoir recours. On conseillera aux malades le calme, un exercice passif au grand air, un régime sévère, des repas peu copieux, l'usage exclusif de l'eau pour boisson, la précaution de tenir le ventre libre, de se couvrir de flanelle, d'éviter le froid et l'humidité, ainsi que la marche rapide, surtout sur un terrain montant et raboteux, et contre le vent. Enfin les *bains de mer*, les *bains de rivière*, les *affusions froides*, seront recommandés ; car on a cité un bon nombre de cas où ils ont réussi à atténuer le mal.

SECTION DEUXIÈME.

MALADIES DES ARTÈRES.

Les maladies des artères sont peut-être tout aussi nombreuses que celles du cœur et du péricarde ; mais soit qu'un bon nombre d'entre elles ne donnent lieu qu'à des symptômes très difficiles à reconnaître, soit que les recherches se trouvent insuffisantes, il est vrai de dire que nous n'en connaissons qu'un petit nombre. Ainsi, lorsque nous aurons parlé de l'aortite aiguë, de l'anévrysme et de l'oblitération de l'aorte, et de l'artérite spontanée, nous ne trouverons plus guère, relativement aux autres affections, que doute et incertitude. Les opinions les plus diverses ont, en effet, été soutenues sur les dégénérescences, les incrustations, les ossifications des artères, et le plus souvent les faits nous manquent pour résoudre les questions les plus importantes. Ce n'est là toutefois qu'un faible inconvénient pour le praticien, car ces lésions ne donnent lieu par elles-mêmes qu'à des signes très équivoques. Nous allons commencer par les maladies de l'aorte.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DE L'AORTE.

A la rigueur, on devrait faire entrer dans les affections de l'aorte les lésions des valvules sigmoïdes, dont nous avons donné plus haut la description; mais l'usage veut qu'on les rattache aux maladies du cœur. C'est donc des affections qui ont leur siége dans le vaisseau lui-même que nous allons maintenant nous occuper.

Mais auparavant il importe d'indiquer rapidement la situation normale et les rapports de ce vaisseau. L'utilité de cette description sommaire sera facilement sentie. Les signes les plus importants de l'anévrysme résultent, en effet, de modifications plus ou moins considérables survenues dans le calibre de ce vaisseau et de la compression exercée par son ampliation générale ou partielle sur les organes voisins. Il est, par conséquent, absolument nécessaire de bien connaître les points de contact de l'artère avec ces organes, pour apprécier convenablement les symptômes qui s'offrent à l'observation. Il nous paraît d'autant plus utile d'entrer dans ces détails que, dans les *traités d'anatomie descriptive*, on n'a pas insisté suffisamment sur les conséquences pathologiques que l'on peut en déduire, et que, dans les *traités d'anatomie chirurgicale* ou des *régions*, on les a présentées principalement sous le point de vue de la pathologie externe (1).

ARTICLE Ier.

SITUATION ET RAPPORTS DE L'AORTE A L'ÉTAT NORMAL.

Nous proposant, dans la description de l'anévrysme, de diviser l'aorte en trois parties dans lesquelles cette affection présente des caractères particuliers, nous croyons devoir suivre ici cette division.

1° *Aorte ascendante et crosse.* — On donnait autrefois le nom de crosse de l'aorte à toute la partie de ce vaisseau comprise entre son origine et la fin de sa courbure. Aujourd'hui l'on appelle *aorte ascendante* la portion qui, de la sortie du cœur, se porte jusqu'à la courbure, et l'on réserve le nom de *crosse de l'aorte* à la courbure elle-même.

L'*aorte ascendante*, renfermée dans le péricarde à son origine, sort du ventricule gauche derrière l'artère pulmonaire, dont elle croise la direction de gauche à droite, de telle sorte qu'elle ne devient bien apparente que dans un point du sternum correspondant au milieu ou au tiers inférieur du second espace intercostal. Masquée par l'artère pulmonaire dans toute l'étendue de son trajet, elle est en rapport intime avec cette dernière, à laquelle correspond son *grand sinus*, ou sinus antérieur; de telle sorte qu'une tumeur anévrysmale qui aurait son siége dans ce point exercerait nécessairement une compression marquée sur le tronc de l'artère à sang noir; nous en citerons plus loin un exemple. La partie postérieure de cette portion

(1) Voy. Velpeau, *Traité d'anatomie chirurgicale*. Paris, 1837, 2 vol. in-8. — Dubreuil, *Des anomalies artérielles*. Paris, 1847, p. 21, 192 et suiv.

correspond à la colonne vertébrale, et est voisine de l'aorte descendante et de l'œsophage, de manière qu'un anévrysme qui occuperait ce point pourrait comprimer ces canaux et agir sur la colonne vertébrale; mais nous n'en avons pas trouvé d'exemples dans les auteurs. Quant à nous, nous avons observé un anévrysme de cette partie qui causait de très vives douleurs dans l'œsophage, et vers la cinquième et la sixième vertèbre dorsale.

Plus haut, l'aorte ascendante nous offre une direction et des rapports plus importants à considérer. Dégagée de l'artère pulmonaire, elle monte le long du sternum, occupe la portion droite de cet os, et n'est séparée de lui que par le médiastin antérieur. Quelquefois elle déborde un peu le bord droit du sternum, mais non d'une manière considérable, ce qu'il faut avoir présent à l'esprit. Elle remonte ainsi jusqu'à un point correspondant à peu près au milieu du premier espace intercostal, où commence véritablement la courbure. Dans cette partie de son trajet, qui, d'après les observations que nous avons rassemblées, est, avec le commencement de la courbure, le siége le plus fréquent de l'anévrysme, l'aorte est en rapport, *en avant*, d'abord avec l'oreillette droite, mais dans une petite partie de son étendue seulement, puis avec le sternum et les articulations costo-sternales droites. *En arrière*, elle a à peu près les mêmes rapports que la portion précédente; toutefois il faut remarquer que, située plus à droite, elle croise l'origine de la bronche droite et l'artère pulmonaire du même côté, et qu'elle a un rapport moins immédiat avec la veine azygos. *A droite*, les rapports sont tout aussi importants, puisque l'aorte est côtoyée par la veine cave supérieure, qui lui est un peu postérieure. Les nerfs qui plongent dans la poitrine ne sont pas avec elle en rapport immédiat. Enfin, *à gauche*, l'aorte ascendante se trouve encore en contact avec l'artère pulmonaire, par suite du mouvement qu'ont fait ces deux vaisseaux : l'artère pulmonaire, pour devenir postérieure, d'antérieure qu'elle était; et réciproquement. Jusqu'à présent donc l'aorte se trouve principalement en contact avec l'artère pulmonaire; aussi verrons-nous que c'est dans ce point que se rencontre presque toujours l'anévrysme variqueux.

La *crosse* ou *courbure* a pour principal rapport d'être à cheval sur la trachée-artère, peu avant la division de ce canal. Par sa partie postérieure, et de plus par sa concavité ou son bord inférieur, elle répond à la trachée, et aussi, quoiqu'un peu moins immédiatement, à la partie droite des premiers anneaux de la bronche gauche, au moment où l'artère va se placer sur le côté gauche de la colonne vertébrale, pour devenir descendante. Le bord inférieur de la courbure est, de plus, en rapport avec la partie la plus élevée de l'artère pulmonaire avant sa division. Ses rapports avec le nerf vague sont moins intimes; mais il y a cette particularité remarquable, que le nerf récurrent l'embrasse par sa partie inférieure, pour remonter vers le larynx en la contournant. Par sa *partie antérieure*, la courbure aortique est en rapport avec le sternum, dont elle n'est séparée que par une petite quantité de tissu cellulaire, et son *bord supérieur*, qui donne naissance aux artères de la partie supérieure du corps, est côtoyé, dans une assez grande partie de son étendue, par le tronc veineux brachio-céphalique gauche, qui la sépare du creux sus-sternal. Remarquons, dans cette disposition, les rapports avec le sternum favorables au développement d'une tumeur externe; le contact avec le tronc veineux brachio-céphalique favorable à la formation de l'anévrysme variqueux, et

surtout la situation de l'artère sur la trachée, qui rend souvent compte de la dyspnée occasionnée par la compression, et qui favorise l'ouverture du sac anévrysmal dans les voies respiratoires. Le commencement de la courbure, ainsi que la portion ascendante du vaisseau, n'est pas en rapport tout à fait immédiat avec le poumon droit, tandis que l'extrémité de la crosse est en contact avec le sommet du poumon gauche.

Nous sommes entré dans d'assez grands détails sur les rapports de la première portion du vaisseau, parce que cette portion étant le siége du plus grand nombre des anévrysmes, et les tumeurs anévrysmales qui l'affectent donnant lieu à des symptômes très variés, il est de toute nécessité, pour suivre la marche de la maladie et pour porter un diagnostic précis, de pouvoir, par la pensée, se représenter la situation respective des organes comprimés, perforés ou corrodés par la tumeur artérielle.

2° *Aorte pectorale descendante.* — Cette seconde portion, qui commence au moment où l'artère, après avoir fourni la sous-clavière gauche, se recourbe de nouveau pour descendre vers l'abdomen, se trouve à la partie postérieure de la poitrine, de telle sorte que la crosse a une direction oblique de droite à gauche et d'avant en arrière, et que sa naissance seule est très voisine du sternum. Presque immédiatement après son origine, l'aorte pectorale descendante passe derrière la bronche gauche, qu'elle croise, et descend le long du côté gauche des vertèbres, en se rapprochant un peu de la ligne médiane à mesure qu'elle devient plus inférieure. Dans ce trajet, elle a, *en avant*, d'abord la bronche gauche qu'elle a contournée, puis le péricarde; *en arrière*, la partie gauche du corps des vertèbres; *à droite*, l'œsophage et le canal thoracique, et plus loin la veine azygos; *à gauche*, la plèvre et le bord postérieur du poumon gauche. Cette situation est, comme on le voit, favorable : 1° à la formation d'une tumeur au côté gauche de la colonne vertébrale et à la destruction du corps des vertèbres et de la tête des côtes; 2° à la compression du poumon gauche et à la rupture de l'anévrysme dans la plèvre; 3° à la compression de l'œsophage dans le cas où la tumeur s'étendrait à droite; et 4° enfin à la communication de l'anévrysme avec le péricarde.

3° *Aorte ventrale.* — Elle commence entre les deux piliers du diaphragme, lieu où elle pénètre dans l'abdomen, et, suivant le corps des vertèbres en devenant médiane, elle va se terminer en se bifurquant au niveau de la quatrième ou de la cinquième vertèbre lombaire. Dans ce trajet elle est en rapport, en *avant et à gauche*, avec le péritoine, l'estomac et l'intestin grêle; en arrière avec la partie antérieure du corps des vertèbres, et à droite avec la veine cave inférieure, mais non d'une manière aussi intime dans toute son étendue. En haut, en effet, les deux vaisseaux ne font que marcher côte à côte, tandis qu'en bas l'artère passe sur la veine au niveau de la bifurcation. Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette disposition pour voir : 1° que le tube digestif doit éprouver l'influence des tumeurs développées en avant et à gauche, bien que leur mobilité ne les y rende pas aussi sensibles que les autres organes; 2° que la compression de la veine cave inférieure doit être la conséquence des anévrysmes développés à droite, et même en arrière, si le siége de la maladie est très inférieur, et que l'anévrysme variqueux est encore possible, surtout dans ce dernier point; 3° que l'usure des vertèbres peut être encore le résultat de l'anévrysme de la partie postérieure, mais qu'une tumeur

dans la région lombaire doit se former difficilement, à moins de circonstances particulières.

Dans la description des diverses espèces d'anévrysmes, nous aurons maintes fois à faire remarquer l'utilité de ces considérations pour l'explication des symptômes. Nous nous bornerons ici à remarquer que c'est par elles qu'on s'est rendu compte, dans plusieurs cas, de la dyspnée, de la dysphagie, de la stase sanguine, de l'œdème, des vomissements, des troubles intestinaux, et même de la paralysie des membres inférieurs.

Passons maintenant aux affections de l'aorte, en commençant par son inflammation.

ARTICLE II.

AORTITE AIGUE.

Malgré les recherches faites par un assez grand nombre d'auteurs depuis Morgagni, l'aortite aiguë est une des affections les plus obscures du cadre nosologique. Les descriptions qui ont été données dans les divers *traités de médecine* ne sont point fondées pour la plupart sur des faits bien concluants, ni même sur des faits identiques, d'où il résulte que chacun ayant observé des affections différentes, les signes qui, d'après ces descriptions, caractérisent la maladie, sont extrêmement dissemblables. D'un autre côté, on a presque toujours, sous le nom d'*inflammation*, décrit toutes les altérations qui se rencontrent dans le vaisseau, et il suffit de signaler ce fait pour montrer quelle confusion règne nécessairement dans l'histoire de l'aortite, puisqu'il est prouvé aujourd'hui qu'un grand nombre de ces altérations appartiennent aux progrès de l'âge.

Quoique les éléments de la description qui va suivre soient peu nombreux, nous croyons cependant qu'il est utile de séparer l'*aortite aiguë* de toutes les lésions qui se montrent à l'état chronique, ne fût-ce que pour tracer un cadre qui sera par la suite plus facilement rempli par l'observation.

Fréquence. — Si l'on ne regarde point comme des cas d'aortite aiguë ceux où l'on a trouvé des ulcérations, des incrustations, etc., on voit bientôt que cette affection est *très rare*. Peut-être cependant l'est-elle un peu moins qu'on ne pourrait le supposer au premier abord; car, étant difficile à diagnostiquer, et les médecins n'en connaissant pas très bien les symptômes, il est permis de croire qu'on en a laissé passer souvent des cas inaperçus.

Causes. — Nous ne savons rien de bien positif sur les causes de cette maladie. Suivant Pierre et Joseph Frank (1), l'inflammation aiguë de tout le système artériel est plus commune chez les hommes que chez les femmes, et les principales causes occasionnelles sont les *affections morales*, une *course précipitée* et la *suppression de la transpiration*. Mais il suffit de dire que, pour ces deux auteurs, une simple rougeur de l'aorte pouvait caractériser une artérite aiguë, et l'on sait que les recherches récentes ont démontré le peu de fondement de cette manière de voir, déjà attaquée par Hodgson. Dans les cas observés par M. Bizot (2), ainsi que

(1) *Traité de médecine pratique* de P. Frank. Paris, 1842, t. I, p. 487.
(2) *Mém. de la Soc. méd. d'observ.* Paris, 1837, t. I.

dans ceux qui ont été publiés par le docteur Thierfelder (1), sauf un seul, où la maladie s'est produite dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, il a été impossible de découvrir les causes de la maladie.

Symptômes. — Suivant J. Frank, les symptômes de l'inflammation du système artériel tout entier, et principalement de l'aorte, seraient extrêmement nombreux; il en cite, en effet, qui ont leur siége dans toutes les parties du corps. Mais : 1° il trace à la fois la description de l'inflammation aiguë et de l'inflammation chronique; et 2° il regarde comme des cas d'inflammation des artères les maladies les plus diverses dans lesquelles le système artériel a présenté à l'autopsie quelque altération. Il est donc absolument impossible de découvrir la vérité au milieu de cette confusion. Bertin et M. Bouillaud (2) n'ont trouvé qu'un seul symptôme qui pû être rapporté à l'aortite aiguë : ce sont des *pulsations violentes* dans le trajet du vaisseau. Mais M. Bizot a fait remarquer : premièrement, que, dans le plus grand nombre des observations citées par ces auteurs, il n'est fait mention ni du pouls ni des battements du cœur et de l'aorte; et, en second lieu, que, dans presque tous les cas, il n'existait autre chose dans le vaisseau qu'une simple altération de couleur. Quant à lui, il a rencontré trois cas qu'il a cru devoir rapporter à l'aortite aiguë, et dont voici l'analyse :

Les sujets de ces observations étaient des jeunes gens qui, sans symptômes du côté du cœur ni des autres principaux organes, présentèrent un *œdème* d'abord fixé aux jambes, puis général, avec un *mouvement fébrile intense*, de l'*agitation*, une *très grande faiblesse*, *sans douleur* notable, *sans altération de l'intelligence*, et qui finirent par succomber sans qu'on eût découvert, par l'exploration, de causes organiques capables d'expliquer la mort. A l'autopsie, M. Bizot trouva sur la membrane interne de l'aorte, et dans une étendue considérable, une couche mince de substance albumineuse et rosée. De l'examen de ces faits, l'auteur a conclu que l'affection dont il s'agit est caractérisée pendant la vie par un œdème général, avec un état fébrile plus ou moins intense, et après la mort par cette exsudation albumineuse. Il n'admet pas, comme les autres auteurs, que ce que l'on a appelé abcès, ulcérations, incrustations de l'aorte, puisse appartenir à l'inflammation aiguë, et nous verrons en effet, plus loin, que l'étude attentive des faits est toute en faveur de sa manière de voir.

Les observations de M. Thierfelder se rapprochent de celles de M. Bizot par certains points et s'en éloignent par d'autres. Sur trois sujets qu'il a observés, deux ont présenté d'une manière remarquable l'œdème général signalé par M. Bizot, symptôme qui n'est pas indiqué chez le troisième; l'état fébrile a été notable chez tous les trois, et dans les deux cas où la mort est survenue, on a trouvé sur la surface interne de l'aorte l'exsudation albumineuse. Mais M. Thierfelder a observé, de plus que M. Bizot, une *toux* très fréquente et *très dure*, à laquelle il attache beaucoup d'importance; une *dyspnée* plus ou moins considérable, et soit une *chaleur de la poitrine*, soit une *douleur sous-sternale*, augmentée par les pulsations de l'aorte. Peut-être, dans ces cas, la toux tenait-elle simplement à une complication de bronchite, et la douleur à la plus grande profondeur de l'inflammation

(1) *Ammon's Monatschrift, für medicin.* Leipzig, april 1840.
(2) *Traité des maladies du cœur.* Paris, 1824, p. 66.

dans les parois du vaisseau. Quoi qu'il en soit, l'existence des principaux symptômes signalés par M. Bizot a été constatée dans les faits recueillis par M. Thierfelder.

Lésions anatomiques. — L'étendue de la lésion peut varier beaucoup, suivant les cas. M. Bizot a vu quelquefois l'exsudation albumineuse, dont l'existence avait été constatée par Hodgson dans un cas remarquable, bornée à un espace très limité, n'ayant produit aucun symptôme pendant la vie, et se transformant, après un temps plus ou moins long, en une couche cartilagineuse mince, dont la situation au-dessus de la membrane interne de l'aorte est facile à distinguer avec un peu d'attention. Dans d'autres cas, au contraire, la couche de lymphe plastique occupait toute l'étendue du vaisseau.

On a cité encore comme des lésions appartenant à l'aortite aiguë, l'épaississement, le ramollissement de la membrane interne, avec une coloration rouge plus ou moins foncée. Lorsque l'épaississement et le ramollissement se montrent, comme dans les cas cités par M. Thierfelder, on ne peut guère douter de l'existence de l'inflammation; mais si la rougeur se montre seule, il n'en est plus de même : les expériences de Laennec, de MM. Andral, Rigot et Trousseau, et les recherches de M. Louis, prouvent, en effet, que la simple rougeur des artères est presque toujours un effet cadavérique.

Traitement. — On a très peu fait pour le *traitement* de cette affection obscure. Des *saignées*, des applications de *sangsues*, les *diurétiques*, la *digitale*, les *opiacés* pour calmer l'agitation, ont été mis en usage dans les cas observés par M. Bizot, mais sans succès; toutefois, dans un de ceux qu'a apportés M. Thierfelder, les symptômes précédemment décrits se sont graduellement dissipés sous l'influence de ces moyens. Nous nous bornerons à dire d'une manière générale qu'on devra appliquer à cette affection le traitement indiqué dans l'article consacré à la *cardite* (1).

ARTICLE III.

AORTITE CHRONIQUE.

De l'aveu de tous les auteurs, rien n'est plus difficile que d'indiquer les signes de cette affection. Quelques-uns cependant, et en particulier M. Bouillaud (2), ont cherché à les décrire; mais on s'aperçoit bientôt qu'ils ont eu en vue les altérations à marche chronique, telles que les *ossifications*, les *dépôts de matière athéromateuse*, etc., qui se rencontrent assez fréquemment dans les parois de l'artère. Or : 1° il est bien loin d'être démontré, au moins dans un très grand nombre de cas, que ces lésions soient dues à l'inflammation; et 2° en admettant qu'il en soit ainsi pour un certain nombre, il n'est point prouvé que ces altérations ne soient pas tout simplement la trace matérielle d'une inflammation aiguë, lésion qui ensuite prend de l'accroissement sous l'influence d'un travail non inflammatoire et purement organique.

Voici, du reste, quels sont les signes indiqués par M. Bouillaud : *dyspnée* au moindre mouvement, *palpitations*, *symptômes de l'hypertrophie*, *teint jaune-*

(1) Voy. tome III, art. CARDITE.
(2) *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, art. AORTE.

paille, sans maladie chronique d'un autre organe et sans rétrécissement des orifices du cœur.

Ces signes, comme on le voit, sont très vagues; ils ne caractérisent nullement une maladie particulière, et l'on peut dire que si, en effet, il existe une aortite chronique, elle se développe d'une manière sourde, très lente, et inappréciable, au moins dans l'état actuel de la science, à nos moyens d'exploration. Or la description d'une affection semblable ne doit pas occuper une plus grande place dans un ouvrage pratique.

ARTICLE IV.

ALTÉRATIONS CHRONIQUES DE L'AORTE.

Plaques cartilagineuses. — Nous avons vu plus haut que, dans les cas d'aortite aiguë observés par M. Bizot, il se produisait une couche de matière transparente et rosée à la surface de la membrane interne de l'aorte. Cet auteur, poursuivant sur ce point ses importantes recherches, a vu que cette matière devenait plus tard solide, et formait sur la membrane interne des *plaques cartilagineuses* plus ou moins étendues. Ces plaques, plus épaisses au centre qu'à la circonférence, peuvent exister en très grand nombre sur toute la surface de l'artère. On ne saurait évidemment les rapporter à une inflammation chronique, puisque à l'époque où elles prennent les caractères du cartilage, l'inflammation est déjà dissipée.

Ramollissement ulcéreux, dépôts athéromateux, ossifications. — Il est d'autres lésions dont l'origine inflammatoire est bien loin d'être aussi évidente. Ces lésions sont les *ulcères* ou *ramollissements ulcéreux;* les amas de *matière athéromateuse* et les *ossifications*, dont on constate si souvent l'existence. M. Bizot, étudiant avec le plus grand soin, et avec sa sagacité ordinaire, ces diverses lésions, les a toutes rattachées à une origine commune. Il a vu, dans un âge peu avancé, rarement toutefois avant quatorze ans, se former dans l'intérieur de l'artère de *petites taches d'un blanc jaunâtre*, de l'étendue d'un grain de poussière ou de sable, non saillantes, isolées ou réunies en groupe, et formant par leur assemblage une surface dont la couleur est plus blanchâtre ou plus jaunâtre que la surface interne de l'aorte. Au niveau de ces points, et à leur pourtour, il a trouvé la membrane interne de l'artère parfaitement transparente, sans épaississement, sans injection et sans altération de sa consistance. Quand il enlevait des lambeaux de la membrane interne, il entraînait les petits points jaunâtres, qui par conséquent adhèrent, quoique faiblement, à la face externe de cette membrane. Toutefois il a reconnu que ce n'est pas aux dépens de la membrane interne elle-même qu'ils se forment, car, en la détachant dans un point où les petites taches couvrent une surface un peu étendue, il en a vu une partie suivre les lambeaux, et l'autre rester adhérente à la membrane moyenne. Il suit de là que ces points jaunes, auxquels M. Bizot donne le nom de *taches rudimentaires*, se développent d'abord dans le tissu fin qui unit les deux membranes entre elles. Plus tard, ces petites taches adhèrent exclusivement à la membrane moyenne et prennent de l'accroissement. C'est de ces premières altérations que M. Bizot fait ensuite dériver la plupart des autres lésions, qu'on regardait avant lui comme ayant une origine différente. Disons d'abord un mot du *ramollissement ulcéreux*, décrit par plusieurs auteurs sous le nom d'*abcès de l'aorte.*

Chez quelques sujets, et M. Andral en a cité un exemple remarquable (1), on trouve sur la surface interne de l'aorte un plus ou moins grand nombre de *petites tumeurs* qui cèdent sous le doigt ; la pression détermine dans leur intérieur le mouvement d'une matière demi-fluide, et si, comme l'a fait M. Bizot, on les comprime un peu fortement, on rompt la membrane interne, et la matière contenue dans le foyer s'échappe aussitôt. Cette matière a divers aspects : quelquefois elle a la couleur et la consistance du pus de bonne nature ; d'autres fois elle est farineuse, sèche ou humide, mais conservant toujours sa couleur jaunâtre ; enfin M. Bizot l'a vue composée d'un grand nombre de petites paillettes très ténues, resplendissantes, les unes argentines et blanchâtres, les autres jaunâtres et ressemblant assez à de la poudre d'or.

A une époque plus avancée, il se produit dans ces petits foyers des transformations différentes : tantôt la membrane interne se rompt, la matière s'écoule, et il se forme un petit *ulcère* à bords légèrement saillants, que quelques auteurs, et en particulier Meckel (2) et Hodgson (3), ont regardé comme une véritable ulcération produite par une inflammation violente.

Dans d'autres cas, le liquide ou la matière demi-fluide qui existe entre la membrane interne et la membrane moyenne se concrète et forme ces amas de matière athéromateuse signalés par tous les observateurs. D'autres fois enfin les taches primitives éprouvent la *transformation osseuse*, et forment ces plaques rugueuses qui hérissent la surface interne de l'artère, dont elles occupent parfois toute l'étendue.

Cette succession dans les diverses transformations de l'aorte semble annoncer déjà qu'elles ne sont pas dues, du moins dans un grand nombre de cas, à une inflammation ; mais d'autres considérations présentées par M. Bizot viennent mettre bien mieux encore ce fait hors de doute. Ce n'est pas en effet d'une manière irrégulière, et comme au hasard, que se développent ces taches et ces diverses dégénérescences qui leur succèdent ; à leur apparition, et chez les sujets encore jeunes, elles se montrent dans des points particuliers : à la partie postérieure de l'aorte et au pourtour des orifices des artères qui en partent. Dans un âge plus avancé, on voit que, dans ces mêmes points, les taches ont fait des progrès, se sont agrandies, et sont devenues le siége des diverses transformations que nous venons d'indiquer ; mais, en outre, d'autres ont apparu à leur tour sur la partie antérieure de l'aorte et dans des points qu'elles avaient d'abord respectés : celles-ci sont encore rudimentaires ; enfin, plus tard, ces dernières ont fait des progrès comme les précédentes, et le pourtour de l'aorte est envahi par des dégénérescences athéromateuses et osseuses. C'est là un développement régulier qui prouve que les progrès de l'âge ont une grande influence sur la production de ces diverses lésions. Nous ajouterons que, comme pour les lésions de la membrane externe du cœur, on peut concevoir qu'une inflammation produise les mêmes effets, et c'est ce qui explique comment, chez des sujets jeunes encore, mais affectés de maladies graves du cœur et de l'aorte, on trouve ces transformations à un degré plus avancé que chez les vieillards.

Quels sont maintenant les signes auxquels on peut reconnaître ces lésions ? — C'est là une question à laquelle il est bien difficile de répondre. Lorsqu'il n'existe

(1) *Précis d'anat. pathol.* Paris, 1829, t. II, p. 379.
(2) *Mém. de l'Acad. des sciences de Berlin.*
(3) *Traité des maladies des artères et des veines.* Paris, 1819, 2 vol. in-8.

que de petits foyers soulevant la membrane interne, ou de simples érosions superficielles, il est très probable qu'il n'y a aucun signe physique. Dans les cas, au contraire, où la face interne de l'artère est rendue très rugueuse par la déposition de la matière cartilagineuse ou osseuse, on entend un bruit de souffle qui existe principalement au moment de la dilatation artérielle, et qui suit le trajet du vaisseau.

Quant à d'autres symptômes, il n'en existe pas de plus précis que ceux qui ont été signalés par M. Bouillaud, et que j'ai précédemment indiqués. Lorsqu'une autre lésion de l'aorte, comme la *dilatation*, l'*anévrysme*, vient se joindre à ces altérations, elles donnent lieu aux signes particuliers qui les caractérisent, et dont il sera question plus loin.

On voit que ces altérations anatomiques ne présentent qu'une importance très faible quand on les considère sous le point de vue de la pratique. Cependant elles méritent l'attention du médecin, sous un rapport. Les concrétions cartilagineuses et osseuses, en enlevant au vaisseau son élasticité, l'empêchent de réagir sur la colonne sanguine qui le dilate, et deviennent ainsi la cause de ces dilatations quelquefois énormes dont l'aorte est le siége. C'est là une considération étiologique qui n'est pas sans intérêt.

Faut-il parler du *traitement* de ces diverses lésions? Ce serait évidemment vouloir nous livrer à des considérations purement théoriques et sans application utile. Disons seulement que les divers moyens palliatifs mis en usage dans les principales maladies organiques du cœur doivent trouver leur place dans ce traitement.

ARTICLE V.

ANÉVRYSME DE L'AORTE; DIVISION.

L'anévrysme de l'aorte a fait le sujet de très nombreuses recherches; mais ce n'est que depuis les travaux d'anatomie pathologique qu'on a bien reconnu l'existence de cette affection. Morgagni, un des premiers, a insisté sur les cas bien évidents qui se sont présentés à son observation, et sur ceux que quelques autres médecins de son époque ont recueillis. Depuis lors, Corvisart, Scarpa (1), Kreysig, Bertin et M. Bouillaud, Laennec, Hope, etc., ont publié sur ce sujet des travaux importants, et un nombre assez considérable d'observations se trouvent disséminées dans les divers recueils. On en trouvera surtout beaucoup dans les derniers volumes des *Archives*, où elles ont été très bien résumées et appréciées. Pour éclairer l'histoire de cette grave affection, nous avons cru devoir rassembler et analyser avec soin trente-cinq observations puisées aux meilleures sources; c'est en réunissant les résultats de leur analyse aux recherches des principaux auteurs, que nous allons présenter la description de l'anévrysme de l'aorte.

On a divisé cette affection en plusieurs espèces, d'après les considérations purement anatomiques. Hope admet les divisions suivantes : 1° *Dilatation*, ou augmentation de l'étendue de toute la circonférence de l'artère. 2° *Anévrysme vrai*, ou dilatation en forme de sac d'une seule portion de la circonférence. 3° *Anévrysme faux*, formé par l'ulcération ou la rupture de la membrane interne et moyenne, et

(1) *Sull' aneurism.; rifless. ed osserv. anat.-chir.* Pavia, 1804.

l'extension de l'externe en forme de sac. On lui donne le nom de *primitif*, lorsque toutes les membranes sont divisées comme par une incision, et de *consécutif*, lorsqu'il est la conséquence d'une ulcération ou de la rupture des membranes internes et moyennes. 4° *Anévrysme mixte*, qui est la superposition d'un anévrysme faux à un anévrysme vrai, c'est-à-dire qu'après la dilatation partielle ou générale des trois tuniques, l'interne et la moyenne se rompent, et l'externe seule s'étend en forme de sac surmontant la dilatation primitive ou anévrysme vrai. Cette division est complète; elle est assez généralement adoptée; toutefois quelques auteurs y ont introduit une sous-division, et ont admis, outre l'anévrysme mixte externe, qui est celui que je viens d'indiquer, un anévrysme mixte interne formé par la rupture ou l'érosion des membranes moyenne et externe, après leur distension, par la hernie de la membrane interne, qui forme ainsi un sac anévrysmal. Nous dirons quelques mots plus loin de cette dernière espèce, sur laquelle s'élèvent des doutes sérieux.

Quant à la division générale que nous venons de présenter, elle n'a point une importance extrême sous le point de vue pathologique et thérapeutique. Il est seulement utile de distinguer avec quelque soin la dilatation simple de l'anévrysme par la formation d'un sac, car plusieurs symptômes et la gravité de la maladie diffèrent dans ces deux espèces. Au reste, nous devons dire qu'après avoir distingué avec beaucoup de soin ces diverses espèces, sous le rapport de l'anatomie pathologique, les auteurs les ont presque complétement négligées dans la description des symptômes et dans l'exposition du traitement; pour nous, nous rechercherons au contraire, dans l'article qui va suivre, s'il existe réellement des moyens propres à les faire distinguer pendant la vie, au moins à une certaine époque de l'affection.

En outre, nous consacrerons un article particulier à une espèce qui n'a point fixé suffisamment l'attention des auteurs, et qui cependant diffère, sous plusieurs rapports, de toutes les autres : c'est l'*anévrysme variqueux*, dû à la communication de l'aorte avec l'artère pulmonaire, les cavités droites du cœur, ou une grosse veine. Enfin, pour apporter plus de méthode dans la description, nous croyons devoir décrire séparément les anévrysmes de la *portion ascendante* de l'aorte pectorale, qui sont de beaucoup les plus fréquents; ceux de la *portion descendante*, et ceux de l'*aorte abdominale*.

ARTICLE VI.

ANÉVRYSMES DE LA PORTION ASCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE (1).

Ce sont ceux qui ont été étudiés avec le plus de soin, sans doute parce qu'ils donnent lieu à des symptômes plus faciles à distinguer que les autres, et aussi parce qu'ils se sont offerts le plus souvent à l'observation. D'après les recherches de M. Thurnam, le *siége* ordinaire des anévrysmes, dans la portion ascendante de l'aorte, se trouve dans les sinus de Valsalva et vers la crosse. Les autres observateurs avaient dès longtemps reconnu la vérité de ce fait; cependant il y a des exceptions remarquables à cette règle, et nous citerons entre autres un cas observé

(1) Pour éviter les divisions trop multipliées, nous comprenons sous ce titre la portion ascendante proprement dite et la crosse.

par M. Louis, dans lequel le siége de l'anévrysme se trouvait immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

D'après l'explication dans laquelle je suis entré plus haut, on voit qu'il est assez difficile de donner une *définition* générale de l'anévrysme de l'aorte. Dans son acception la plus large, ce mot doit s'appliquer à *toute dilatation notable du vaisseau, avec ou sans rupture de ses membranes*. L'anévrysme variqueux, dans quelques cas, ne saurait entrer dans cette définition, et c'est une raison de plus pour lui donner une place à part.

L'anévrysme de l'aorte ascendante, en particulier, est celui qui occupe une partie du vaisseau comprise entre son origine et le point où, après avoir fourni l'artère sous-clavière gauche, il descend dans la profondeur de la poitrine.

Cet anévrysme *n'est pas très fréquent*, si on l'envisage d'une manière absolue; mais si on le compare aux autres anévrysmes des artères internes, on reconnaît que sa fréquence relative est considérable. Si, en effet, nous recherchons la proportion des anévrysmes de l'aorte ascendante dans les observations que nous avons réunies, nous trouvons, sur 27 cas dans lesquels l'autopsie a été pratiquée, et qui indiquent le lieu précis où siégeait l'anévrysme, 17 fois cette lésion dans la portion ascendante ou dans la crosse; en sorte que, d'après ces faits, auxquels il serait utile qu'on en joignît un plus grand nombre, l'anévrysme siége aux points qui viennent d'être indiqués presque dans les deux tiers des cas.

§ II. — Causes.

Les *causes* des diverses espèces d'anévrysmes de l'aorte ne présentent pas des différences assez grandes pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément. Nous allons donc en faire une exposition générale. Nous indiquerons seulement, chemin faisant, à quelle espèce appartiennent plus particulièrement les causes traumatiques.

1° Causes prédisposantes.

On ne trouve que peu de renseignements satisfaisants dans les auteurs sur les causes prédisposantes de l'anévrysme; des recherches exactes n'ont point été faites sur l'influence de l'*hygiène*, de la *constitution*, des *professions*, etc.; aussi n'est-ce qu'indirectement que l'on peut arriver à quelque présomption sur l'action de ces causes. Déjà Hodgson (1) avait noté que, sur 63 cas, la maladie s'était présentée 56 fois chez les hommes, et 7 fois seulement chez les femmes. Dans les cas que nous avons rassemblés, on trouve la proportion suivante : sur 29 cas, 25 hommes et 4 femmes. Ces résultats ne diffèrent pas sensiblement, et prouvent que l'influence du sexe masculin est extrêmement notable. On pourrait donc déjà en conclure que des *exercices violents*, les *excès de régime*, l'*abus des liqueurs alcooliques*, auxquels se livrent plus particulièrement les hommes, sont des causes prédisposantes assez efficaces.

(1) *Traité des maladies des artères et des veines*. Paris, 1819.

On arrive au même résultat par d'autres considérations. Quoique Lassus ait prétendu le contraire, il est démontré, par les observations de M. Bizot et par les recherches inédites de M. Louis, que les altérations des parois artérielles sont aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme. Or, comme l'existence de ces altérations est une condition favorable au développement des anévrysmes, il en résulte que l'on devrait, si le genre de vie n'avait pas une grande influence, trouver l'anévrysme aussi fréquemment chez le sexe féminin que chez le sexe masculin, et l'on vient de voir qu'il n'en est rien. Les conditions hygiéniques ont donc une influence évidente sur la production de cette maladie.

On a encore rangé parmi les causes prédisposantes : l'*hypertrophie active* du cœur, dans laquelle le sang, étant poussé avec violence dans l'artère, tend incessamment à la dilater; les *mouvements violents* et répétés; les *grands efforts musculaires* ou *respiratoires;* en un mot, tout ce qui accélère considérablement la respiration. Tout porte à croire, en effet, que ces causes ont une grande puissance; mais, pour en établir toute l'influence, il faudrait se livrer à de nouvelles recherches.

Enfin il existe dans l'aorte elle-même certaines conditions organiques qui favorisent le développement de l'anévrysme. M. Bizot, ayant remarqué que, dans les cas de dilatation considérable sans tumeur anévrysmale proprement dite, les membranes internes et moyennes présentaient des plaques cartilagineuses et osseuses en très grande quantité, en a tiré cette conséquence naturelle, que le défaut d'élasticité des parois de l'aorte et l'impossibilité de revenir sur elles-mêmes après leur dilatation étaient la cause incessante de la dilatation dont il s'agit. Hodgson avait déjà fait la même remarque, et, dans les faits de dilatation que nous avons sous les yeux, l'état du vaisseau était tel qu'il vient d'être indiqué. La conclusion de ce qui précède est fort simple : l'altération des parois artérielles, en l'absence des conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les hommes, n'est pas ordinairement suffisante pour produire l'anévrysme vrai, et réciproquement.

On ne trouve pas de considérations semblables pour expliquer le développement de l'*anévrysme partiel* vrai, mais aussi nous verrons que l'existence de cet anévrysme, porté du moins à un assez haut degré, présente des doutes sérieux.

Enfin les destructions partielles de la membrane interne et moyenne, dues aux altérations décrites plus haut, sont les conditions organiques qui, jointes aux conditions hygiéniques déjà mentionnées, préparent le plus souvent, si ce n'est toujours, la formation de l'*anévrysme faux*. Lorsque ces membranes, et surtout la moyenne, qui est sans contredit la plus forte, la plus résistante et la plus élastique, sont détruites plus ou moins complétement, l'effort latéral du sang se fait sentir sur la portion du vaisseau affaiblie, et détermine la formation du sac anévrysmal.

Corvisart ayant trouvé, dans deux cas, de *petites tumeurs* siégeant sur l'aorte pleines d'une matière semblable au caillot fibrineux des anévrysmes, et séparées de l'intérieur du vaisseau par une membrane semblable à la membrane interne, avait pensé que, dans ces cas, la destruction des parois de l'aorte ayant eu lieu de dehors en dedans, n'avait respecté que cette dernière membrane, et il en avait conclu que l'anévrysme faux pouvait se former de cette manière : car, dit-il, si la membrane interne avait, par suite des progrès de la maladie, été elle même perforée, le sac anévrysmal se serait ainsi trouvé formé. Mais les recherches récentes, et surtout

celles de M. Bizot, ont prouvé que Corvisart avait été trompé par les apparences. On a vu, en effet, que rien n'était plus rapide, en pareil cas, que la formation d'une fausse membrane simulant parfaitement la membrane interne de l'artère. M. Bizot en a décrit un exemple remarquable. Chez les sujets observés par Corvisart, l'ouverture anévrysmale, après avoir été produite comme dans les cas ordinaires, et après la formation de caillots fibrineux, avait été oblitérée par une de ces fausses membranes qui en avait imposé à l'observateur.

La proximité où se trouve l'aorte ascendante de l'organe qui lance le sang dans son intérieur, l'effort direct qu'elle en éprouve, l'existence des sinus aortiques, la courbure de l'aorte, sont autant de circonstances que l'on doit naturellement regarder comme favorisant le développement des anévrysmes, et l'observation, ainsi qu'on l'a vu, vient confirmer cette manière de voir, puisque cette partie du vaisseau est beaucoup plus fréquemment que toutes les autres le siége de cette lésion.

Enfin il est une lésion qui favorise tout spécialement la dilatation générale de l'aorte : c'est le rétrécissement ou l'oblitération de ce vaisseau dans un point plus ou moins éloigné de son origine. La partie située en de çà de ce point présente alors un calibre souvent très considérable, ainsi que nous le verrons plus loin, quand nous exposerons l'histoire de ces oblitérations.

2° Causes occasionnelles.

Il est impossible, dans un grand nombre des observations particulières, de saisir les causes qui ont pu déterminer la formation de l'anévrysme. Dans 34 cas que nous avons rassemblés, nous n'en trouvons que 11 qui nous donnent quelques renseignements à cet égard ; en voici le relevé. Dans 10 cas d'anévrysme faux de l'aorte ascendante, nous trouvons trois fois des violences extérieures : un *coup sur la poitrine*, une *chute de cheval*, le *passage d'une roue de voiture sur le thorax*. Chez un autre sujet, les premiers signes évidents de l'anévrysme se sont produits au moment d'un *mouvement brusque*. Et enfin, chez d'autres, un *effort violent* pour soulever un fardeau ou éviter une chute a été immédiatement ou presque immédiatement suivi des premiers symptômes. Un sujet se plaignit d'avoir des *rhumes fréquents*, et peut-être sera-t-on tenté d'attribuer aux efforts de la toux le même effet qu'aux efforts musculaires dont il vient d'être question ; toutefois les symptômes ne se sont pas manifestés brusquement, comme dans les cas précédents.

Telles sont les seules données que nous ayons sur ce point d'étiologie. Un douzième sujet attribuait, il est vrai, sa maladie à la *fatigue* et aux *chagrins ;* mais ce fait isolé n'a point une grande importance.

Lorsque l'on voit, immédiatement après une chute ou une violence extérieure, apparaître les battements de l'aorte, une tumeur dans la poitrine, etc., on ne peut pas douter que ces causes n'aient donné lieu à la formation d'un sac anévrysmal ; mais on se demande si déjà il n'existait point un commencement d'anévrysme, et si la cause traumatique a fait autre chose que lui donner une brusque extension, en produisant la rupture de la membrane moyenne dilatée, ramollie, en partie détruite. Or c'est ce qui ne paraît pas douteux dans un certain nombre de cas où déjà, depuis longtemps, les sujets étaient d'une faible santé, avaient des palpitations, de la dyspnée, se fatiguaient facilement, étaient sujets à des congestions sanguines, etc.

Chez d'autres, au contraire, tels que celui qui éprouva les premiers symptômes de la maladie après avoir eu la poitrine comprimée sous une roue de voiture, la santé avait été bonne jusqu'au moment de l'accident, et l'on est disposé à admettre, dans ce cas, l'existence d'un véritable anévrysme traumatique.

§ III. — Symptômes.

1° Dilatation de l'aorte ascendante.

Il importe de rechercher si la dilatation simple présente quelques symptômes particuliers qui puissent la faire distinguer des autres espèces d'anévrysmes. Or on ne trouve à ce sujet, dans les auteurs, que des renseignements très vagues et très incomplets. On s'est borné à dire qu'en pareil cas la circulation n'était pas troublée, et que la lésion n'occasionnait d'accidents que par son volume et par la compression qu'elle exerçait sur les organes voisins. Dans deux cas de dilatation simple (1), où les symptômes ont été décrits d'une manière assez complète, voici les seuls signes que nous ayons trouvés : la maladie durait depuis longtemps; il existait dans le trajet de l'aorte un bruit de souffle au premier temps dans un cas, et un frémissement cataire aux deux temps dans l'autre. Ce dernier bruit avait son maximum dans le troisième espace intercostal droit, à côté du sternum. On voyait chez ce sujet un soulèvement marqué de la poitrine à chaque diastole artérielle, dans le point qui vient d'être indiqué, ainsi que dans les creux post-claviculaires. Le pouls était plus faible à gauche qu'à droite. Il y avait chez l'autre malade une dyspnée considérable; la face était violette, et l'on observait les signes d'une asphyxie lente. Ce dernier eut, à plusieurs reprises, une expectoration de crachats sanguinolents, et cependant le pouls était régulier, sans accélération, et conservait sa force normale.

Les signes précédents doivent-ils être considérés comme appartenant en propre à la dilatation simple? Non, sans doute, car nous les retrouverons dans les autres espèces. Toutefois il était bon de les signaler, car, joints à l'absence de toute tumeur, ils peuvent servir à faire diagnostiquer cette espèce d'anévrysme, moins grave, toutes choses égales d'ailleurs, que celles dont il nous reste à parler. Il serait bien à désirer que des recherches méthodiques, faites dans le but de caractériser les diverses espèces d'anévrysmes, vinssent nous éclairer sur un point aussi important.

Sac anévrysmal. — Nous avons vu plus haut qu'on avait divisé les anévrysmes avec dilatation latérale en vrais, en faux et en mixtes. Serait-il possible, d'après les symptômes, de découvrir, pendant la vie, quelle est l'espèce de l'anévrysme soumis à l'observation? Nous verrons à l'article *Lésions anatomiques* que l'anévrysme vrai n'a jamais qu'une très petite étendue, et que le plus souvent il ne peut donner lieu à aucun signe. Dans quelques cas, il est vrai, on a admis l'existence de cet anévrysme, quoique le sac anévrysmal fût considérable; mais nous avons vu plus haut combien de doutes s'élèvent sur ce fait. Voici, au reste, ce que l'on trouve dans une observation rapportée par M. Bouillaud (2). Après avoir

(1) L'un d'eux m'a été communiqué par M. Cossy, alors interne des hôpitaux, et aujourd'hui médecin en Suisse, qui l'a recueilli dans le service de M. Louis.

(2) *Mémoire sur le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte* (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. III, p. 549).

présenté, pendant un temps assez considérable, des palpitations au moindre mouvement et une difficulté notable de respirer, le sujet offrit les symptômes suivants : oppression, orthopnée; battements simples très forts, avec un bruit de souffle sous la clavicule droite; battements très forts de toutes les artères superficielles dans tout leur trajet; frémissement vibratoire à la partie antérieure de la poitrine dans les derniers jours de la maladie; pouls petit au bras gauche; dur, large, vibrant au bras droit; régulier et sans fréquence; gonflement des jugulaires avec battements isochrones à ceux du pouls; face livide, bouffie; sueur froide; infiltration des deux membres du côté gauche et du bras droit; toux, crachats visqueux, râles muqueux.

Nous discuterons plus loin la question de savoir si, dans les cas de ce genre, il existe réellement ce qu'il faut entendre par le mot *anévrysme vrai;* notons, quant à présent, l'ensemble de ces symptômes, et voyons si nous en trouverons de différents dans l'anévrysme faux.

2° Anévrysme faux de l'aorte ascendante.

Début. — Suivant que la maladie se forme tout à coup par suite d'une violence extérieure, ou qu'elle se produit graduellement, par suite des lésions des membranes de l'aorte, le début est très différent. *Dans le premier cas* (et nous n'examinons ici que les faits dans lesquels la maladie a été produite par une cause traumatique chez des sujets antérieurement bien portants, du moins en apparence), il se développe dans la poitrine une douleur plus ou moins vive; la respiration est gênée, les battements de l'artère sont pénibles, et enfin, au bout d'un certain temps, tous les signes de l'anévrysme se manifestent. Chez un sujet il survint, dès le second jour après l'accident, des troubles notables de la circulation; chez d'autres ce ne fut qu'au bout d'un certain temps. *Dans le second cas*, il y a, pour ainsi dire, deux temps dans le début : l'un lent et graduel, qui résulte du travail interne par lequel se produit un commencement d'anévrysme partiel ou une dilatation générale, et l'autre brusque, qui coïncide avec la formation d'une tumeur ordinairement considérable, produite par la rupture des membranes interne et moyenne, et souvent apparente en peu de temps à l'extérieur. On constate, à ce moment de la maladie, les mêmes signes que dans le début traumatique.

Symptômes. — La *douleur* n'a que rarement fixé l'attention des observateurs; elle n'est mentionnée que dans huit des cas que nous avons rassemblés, et qui la présentaient d'une manière plus ou moins notable. Une seule fois elle était bornée à la région précordiale, mais le plus souvent elle siégeait à l'épaule droite, où elle était parfois très intense. Chez quelques sujets elle consistait dans un élancement qui s'irradiait dans le côté droit du cou et de la poitrine. D'autres se plaignaient de douleurs à l'épigastre, dans l'hypochondre gauche et dans les lombes; mais il est difficile de s'assurer si ces douleurs étaient réellement occasionnées par l'anévrysme, ou si elles n'étaient que de simples complications. M. Robert Law (1) regarde comme un caractère des plus importants une douleur incessante, très aiguë, avec sensation de pesanteur et élancements. Il y a de l'exagération dans

(1) *Dublin Journal of med. sc.*, mai 1844.

cette opinion. Dans un cas que nous avons actuellement sous les yeux, l'anévrysme n'a donné lieu, *pendant quatre ans*, qu'à un seul symptôme : une douleur lancinante s'irradiant dans les nerfs du cou, de l'épaule et du bras gauche, qui a été pendant longtemps *prise pour une névralgie*.

Auscultation. — Les *bruits* qui se produisent dans l'intérieur de la poitrine ont été décrits avec beaucoup de soin dans les articles généraux; mais dans les observations, ces signes importants n'ont généralement pas été indiqués d'une manière satisfaisante. D'après les auteurs, on entend sous le sternum, et suivant le trajet d'une ligne qui remonterait de la base du cœur vers l'articulation sterno-claviculaire droite, un bruit fort, éclatant, isochrone aux battements du pouls, et coïncidant avec un soulèvement étendu de la poitrine. Un bruit semblable n'a été signalé que chez six sujets parmi ceux dont nous avons rassemblé les observations: mais sans doute il l'aurait été plus souvent si l'auscultation avait été convenablement pratiquée. Parmi les *bruits anormaux*, le bruit de *souffle* et le *frémissement cataire* sont les plus importants à étudier. Le premier a été signalé chez six sujets, dont trois présentaient des tumeurs externes bien plus propres à faire diagnostiquer l'anévrysme de l'aorte que tout autre signe. Quant au frémissement cataire ou vibratoire, il a été mentionné dans cinq cas, et ce bruit était non-seulement entendu à l'aide du stéthoscope, mais encore sensible à la main. C'est vers le bord droit du sternum, au-dessus de la troisième côte, que ces bruits ont leur siége principal. Dans un cas que nous avons récemment observé, il y avait un *bruit musical* entendu à une grande distance de la poitrine, et ayant lieu au second temps.

Percussion. — La percussion a été bien rarement pratiquée d'une manière convenable. Nous ne trouvons ses résultats mentionnés que cinq fois, et cependant elle a fourni des signes importants, puisque dans ces cinq cas, et notamment dans un qui a été recueilli par Hope, on a trouvé une matité complète sous le sternum, remontant vers le côté droit de la poitrine, et remarquable surtout en dehors du sternum, entre la deuxième et la troisième côte. On comprendra toute l'importance de ce signe, si l'on considère qu'il a servi à faire diagnostiquer la maladie en l'absence de toute tumeur externe. C'est donc un point sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention des observateurs.

Lorsqu'il n'existe point encore de tumeur, il importe d'examiner avec soin la force des battements ou l'*impulsion* de l'artère. Dans les observations que nous avons rassemblées, l'impulsion a été bien rarement examinée. Nous ne la trouvons mentionnée que dans un seul cas, où elle était forte et soulevait la poitrine au premier temps; mais il existait en même temps une hypertrophie considérable des ventricules, et comme le soulèvement se montrait principalement au sternum et dans un point correspondant à la base du cœur, tout porte à croire que c'était à la contraction exagérée des ventricules qu'il était dû. Ainsi, dans l'état actuel de la science, lorsqu'il n'existe point de tumeur aux parois de la poitrine, on ne trouve dans la force des battements de l'artère aucun signe positif pour le diagnostic.

En même temps que ces symptômes se manifestent, on constate, dans les cas où il existe une tumeur, comme dans ceux où il ne s'en est point encore formé, l'*absence du bruit respiratoire* dans un point plus ou moins étendu du côté droit de la poitrine. Elle a ordinairement son maximum auprès du sternum et dans le troisième espace intercostal. Toutefois son siége varie suivant le lieu occupé par la

poche anévrysmale. Nous verrons plus loin ce qui arrive lorsqu'il existe une compression des bronches ou de la trachée.

Tumeur externe. — A une époque plus ou moins avancée de la maladie, il survient, dans un assez grand nombre de cas, une *tumeur* qui vient lever tous les doutes sur l'existence de l'anévrysme. Sur quatorze cas dans lesquels des détails suffisants ont été donnés, neuf fois la tumeur s'est produite. Elle varie beaucoup pour la grosseur. Quelquefois c'est *une simple voussure* occupant un espace compris entre la troisième et la première côte; c'est là son premier degré. Plus souvent, au moment où on l'examine, elle se présente sous la forme d'une *élévation* circonscrite, arrondie et sans changement de couleur à la peau. Dans les observations citées par MM. Dusol et Legroux (1), elle faisait une saillie de 2 à 4 centimètres; mais quelquefois elle acquiert des dimensions bien plus considérables. C'est ainsi que dans une observation de Rosinus Lentilius (2) elle avait acquis le volume d'une tête d'enfant, et que dans une autre, rapportée par Wagner (3), elle avait la grosseur d'une mamelle de femme.

C'est par degrés que la tumeur acquiert ce développement. Cependant, dans les cas que nous avons cités, on l'a vue, à certains intervalles, et ordinairement à la suite d'efforts considérables ou de grandes fatigues, faire tout à coup des progrès rapides qui s'arrêtaient ensuite sous l'influence du repos.

Le *siége de cette tumeur*, lorsqu'elle est peu volumineuse, se trouve ordinairement au niveau du troisième ou du second espace intercostal; elle est alors sans changement de couleur à la peau, et présente soit une fluctuation obscure, soit une assez grande dureté. Lorsqu'elle a acquis un développement considérable, elle occupe une grande étendue du côté droit de la poitrine, depuis la clavicule jusqu'au niveau de la quatrième côte. Alors elle peut être bosselée, comme nous en avons trouvé un exemple dans les observations, et, par suite de ses progrès, la peau devient amincie, violacée, et quelquefois finit par se rompre.

A quelque époque qu'on examine la tumeur, on y trouve des *pulsations* larges, occupant toute son étendue, et visibles à l'œil. Cependant il y a des degrés assez marqués dans l'intensité de ces pulsations, ce qui dépend de la plus ou moins grande abondance des caillots solides qui se forment dans l'intérieur du sac anévrysmal. Lorsqu'elle est molle et qu'elle présente une fluctuation sensible, comme dans deux des cas cités par MM. Dusol et Legroux, elle est réductible, au moins en partie; et si alors, comme c'est le cas ordinaire, il y a déperdition de substance dans les os qui forment la paroi thoracique, on peut sentir, en la réduisant, la mobilité de ces os, l'ouverture qui résulte de leur perforation, et parfois un peu de crépitation.

Si l'on *ausculte* la tumeur ou les parties voisines, on entend ordinairement un bruit sonore, clair, correspondant au premier temps des mouvements du cœur, et parfois aussi des bruits anormaux, tels que le *bruit de souffle*, le *bruit de rouet*, de *râpe*, un *bruit musical*, etc. Malheureusement, il n'est qu'un petit nombre d'observations qui renferment des détails suffisants à cet égard, et dans ce petit nombre nous trouvons les bruits anormaux tantôt au premier, tantôt au second

(1) *Archives gén. de médecine*, 3e série, 1839, t. V, p. 443.
(2) *Ephem. natur. curios.*, centuria I, ann. I, p. 188.
(3) *Miscellan. natur. curios.*, dec. 3, ann. V et VI.

temps, et tantôt à l'un et à l'autre, sans qu'il soit possible de dire rien de précis à cet égard.

M. Barker (1) a rapporté deux cas dans lesquels, selon lui, il n'y avait ni battements ni bruits anormaux (2). Le rédacteur des *Archives générales de médecine* (3) a fait remarquer, avec raison, que ces signes ont échappé à l'investigation, ou qu'ils ont peut-être été regardés comme étant de trop peu d'importance.

Qu'il y ait ou non une tumeur externe, la *respiration* est plus ou moins altérée. Dans les observations que nous avons rassemblées, il n'y a qu'une seule exception à cette règle. Une *dyspnée* ordinairement violente, continue, mais offrant des exacerbations marquées, commence avec les premiers symptômes, et va ensuite en augmentant. Souvent elle est portée jusqu'à l'orthopnée, et les malades ne peuvent pas supporter le décubitus horizontal. Chez quelques sujets la respiration est sifflante, et parfois on les croirait atteints d'un accès d'asthme. Lorsque la gêne de la respiration est portée à ce point, il y a en même temps une *oppression* marquée qui se fait sentir le plus souvent dans la partie moyenne de la poitrine. C'est dans la production de ce symptôme que la compression des organes voisins joue peut-être le plus grand rôle. Nous avons sous les yeux une observation qui nous a été communiquée par M. Louis, et qui, sous ce rapport, comme sous plusieurs autres, offre un grand intérêt. Il s'agit d'un anévrysme ayant son siége immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, et faisant saillie à la fois à droite et en avant, de sorte que la compression s'exerçait directement sur le tronc de l'artère pulmonaire. Dans la poche anévrysmale, qui était d'une étendue considérable, puisqu'elle avait environ 47 millimètres de profondeur et 5 centimètres de diamètre, on ne trouvait pas de caillots; d'où il résultait nécessairement que la compression devait s'exercer avec violence à chaque contraction du cœur, à chaque ampliation de l'artère dilatée; que le cours du sang dans l'artère pulmonaire était alors considérablement gêné, et que le sang devait stagner dans les poumons. Or, chez ce sujet, les accès de dyspnée, au moins vers les derniers temps de la maladie, étaient si violents et si fréquents, qu'il n'avait aucun repos, était désespéré, et désirait la mort.

La *toux* est loin d'être rare dans l'anévrysme de l'aorte ascendante. La plupart des observations signalent ce symptôme, sur lequel la compression de la trachée, des bronches et du poumon a une notable influence; mais il y a de très grandes différences dans sa fréquence et dans son intensité. Chez quelques sujets elle est rare, légère et sèche; chez d'autres, au contraire, elle est fréquente, intense, douloureuse, et s'accompagne de crachats ordinairement muqueux. Dans le tiers des cas environ, les malades ont eu quelques hémoptysies peu abondantes, et consistant le plus souvent dans quelques crachats teints de sang. Lorsqu'il s'agira de la terminaison de la maladie, nous dirons un mot des cas assez rares dans lesquels l'ouverture de l'anévrysme dans la trachée-artère détermine une hémorrhagie foudroyante, dont Corvisart et Hope ont cité des exemples.

L'*auscultation des voies respiratoires* ne fait entendre ordinairement qu'un peu de râle muqueux; mais lorsque la tumeur comprime une grosse bronche, il peut

(1) *London med. chir. Trans.*, 1845, t. XXVIII.
(2) *Archives de méd.*, 1846, 4e série, t. XII, p. 205.
(3) Numéro d'octobre 1846, même volume, p. 208.

arriver un phénomène qui mérite d'être signalé. On a trouvé, en pareil cas, une absence complète de la respiration, sans augmentation ni diminution de sonorité à la percussion, dans les points où allait se rendre la bronche comprimée. C'est surtout lorsqu'une compression semblable a lieu que la dyspnée a une intensité extrême; lorsqu'elle porte sur la trachée, la suffocation est complète, et le malade succombe dans un état d'asphyxie.

Si l'anévrysme *comprime un des nerfs récurrents*, il peut en résulter l'*extinction de voix*. Le docteur Banks (1) cite un cas de ce genre. Cette compression ayant déterminé l'*atrophie des muscles du larynx* du côté correspondant, le malade offrait une altération particulière de la voix ; c'était une raucité avec extinction.

On a beaucoup parlé de l'état du *pouls* dans l'anévrysme de l'aorte, et dans les articles généraux on a cité comme un des signes les plus constants l'inégalité des pulsations des deux artères radiales, l'intermittence du pouls, son défaut d'isochronisme avec les battements du cœur ; mais malheureusement les observations manquent trop souvent de détails sur ce point important. Dans celles que nous avons rassemblées, il n'en est que onze qui en fassent mention, et les résultats de leur analyse sont très variables. Ainsi nous avons trouvé le pouls intermittent une seule fois; faible, concentré ou imperceptible, trois fois ; présentant un défaut d'isochronisme, c'est-à-dire battant sensiblement plus tard que le cœur, une fois ; fort et vibrant à droite et faible à gauche, une fois ; et enfin régulier, présentant sa largeur ordinaire, en un mot, à l'état normal, cinq fois. On voit par ce relevé que les signes tirés de l'état du pouls n'ont pas une valeur aussi grande qu'on l'a supposé. Toutefois le défaut de rigueur dans les observations ne permet d'avancer cette proposition que d'une manière provisoire. Les recherches ultérieures viendront sans doute nous éclairer à ce sujet. Nous devons ajouter que, dans les observations, nous n'avons trouvé aucun rapport entre l'étendue de l'anévrysme et l'état particulier du pouls.

L'*état des veines* n'a point été étudié avec plus de soin. Sept fois seulement on les a trouvées tendues au cou, à la poitrine, et même à l'abdomen. Dans quatre de ces cas, on a constaté à l'autopsie une compression des grosses veines ou une altération notable de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui rendait compte de cet état de la circulation veineuse. Il est très possible que, dans la plupart des autres cas, on n'ait pas fait mention de ces vaisseaux, parce qu'ils étaient à l'état naturel; mais à ce sujet on ne peut former que des conjectures. Nous avons en ce moment sous les yeux un malade qui a un anévrysme de la fin de la crosse avec tumeur externe, et chez lequel il s'est produit un *réseau de veines dilatées* sur la partie antérieure de la poitrine et de l'épaule gauche. Cette lésion, due manifestement à la *compression de la veine mammaire*, n'a pas été signalée par les auteurs.

La face est ordinairement vultueuse, bouffie; les lèvres sont violettes; en un mot, il existe une *congestion veineuse* évidente. Sur treize cas dans lesquels il est fait mention du *facies*, il se présentait dix fois avec ces caractères; dans les trois autres, la face était naturelle ou seulement remarquable par sa pâleur. C'est dans les anévrysmes les plus volumineux, dans ceux qui présentent une tumeur saillante

(1) *Dublin quarterly Journ. of med.*, août 1851.

à l'extérieur, et dans lesquels la circulation veineuse est très gênée, par suite de la compression, qu'on remarque principalement cet état de la face.

L'*infiltration des extrémités* est beaucoup moins fréquente. Dans huit cas où il en est fait mention, elle manquait complétement trois fois, et dans les autres elle avait rarement acquis un degré très considérable. C'est par les extrémités inférieures et par la face qu'elle avait commencé. Une fois seulement il y avait une accumulation peu considérable de sérosité dans la poitrine, et les parois de l'abdomen étaient infiltrées. On voit que l'anasarque est bien moins notable dans cette affection que dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur.

Il est rare que quelques signes d'*anxiété* ne se joignent pas à ceux qui viennent d'être indiqués; il y a ordinairement de l'*insomnie*, parfois des *réveils en sursaut*. Chez quelques sujets on a noté des *étourdissements*, des *vertiges*, de la *stupeur*; mais ces cas sont assez rares, soit que les auteurs n'aient pas fixé leur attention sur ce point, soit que ces symptômes aient réellement manqué. M. le docteur Pereira (d'Orléans) a insisté principalement sur les *syncopes* auxquelles sont sujets les malades. Il résulte, en effet, de deux observations qu'il a recueillies (1), et des faits qu'il a trouvés dans les auteurs, que ce symptôme est beaucoup plus fréquent et plus remarquable que ne pourraient le faire croire les descriptions données par les auteurs. M. Pereira pense que la formation de caillots, de concrétions sanguines s'accumulant au niveau des parois dilatées, n'est pas étrangère à ces syncopes. Chez un sujet il y a eu, vers la fin de la maladie, un véritable *délire*, et un autre, qui avait une dilatation simple de l'aorte, a été pris d'une *aliénation mentale*. Un petit nombre a présenté une *céphalalgie* tantôt continue, tantôt revenant par intervalles. Ces symptômes n'ont qu'une valeur secondaire.

Du côté des *voies digestives* on n'a, dans la plupart des cas, rien trouvé de remarquable. Lorsque la tumeur anévrysmale comprime fortement la trachée, on conçoit que la compression puisse se faire sentir sur l'œsophage et rende la déglutition difficile : c'est un fait que nous n'avons pas trouvé dans les observations; mais nous l'avons observé tout récemment chez un malade qui ne présentait pas de tumeur à l'extérieur. Le passage des aliments, et même des boissons, causait une très vive douleur, dans un point correspondant, à peu près au milieu de la hauteur du sternum. La perte de l'appétit, dans deux cas, de la constipation dans un autre, un peu de diarrhée chez un quatrième sujet, tels sont les symptômes peu importants qu'ont présentés les voies digestives, qui n'offrent ordinairement d'altérations fonctionnelles qu'à une époque avancée de la maladie.

Parmi les *congestions locales* que l'on observe quelquefois dans le cours de l'anévrysme de l'aorte, *celle du foie* mérite d'être mentionnée; mais elle est beaucoup plus rare que dans les affections du cœur et surtout dans le rétrécissement des orifices, puisqu'elle n'a été observée qu'une seule fois sans lésion concomitante de l'organe central de la circulation.

Dans la description précédente, nous avons indiqué les principaux signes qui résultent de la compression exercée sur les parties environnantes par une tumeur anévrysmale volumineuse. Pour les résumer, il nous suffit de dire que, dans les cas où le développement de l'anévrysme a lieu à la partie postérieure de l'artère, la

(1) *Archives gén. de médecine*, 1845, 4e série, t. VIII, p. 305.

trachée, les bronches, les divisions de l'artère pulmonaire, les grosses veines de la poitrine, l'œsophage, peuvent être comprimés, et qu'il en résulte une dyspnée intense, une difficulté notable de la respiration, de la déglutition, et une stase considérable du sang veineux. Lorsque la tumeur se développe latéralement, le poumon est refoulé et comprimé, et enfin, lorsqu'elle prend son accroissement en avant, il faut avoir égard au point de l'artère où l'anévrysme existe. Si c'est en bas, le tronc même de l'artère pulmonaire est comprimé, comme dans l'observation recueillie par M. Louis. Si le siége de la lésion est plus élevé, les cartilages des côtes sont soulevés, le sternum est aminci ou détruit, et la tumeur se produit. Quelquefois, lorsque l'anévrysme occupe la crosse même de l'aorte, les pulsations se font sentir vers la partie supérieure du sternum. En un mot, tout dépend du siége de la tumeur, et il est facile, d'après les connaissances anatomiques, de prévoir les effets qu'elle produit.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Ainsi que nous l'avons vu dans la description des symptômes, la *marche* de la maladie est ordinairement difficile à suivre dans les premiers temps. Le plus souvent lente et sourde, elle est quelquefois très rapide, comme on en voit des exemples dans les cas où le développement de la maladie a succédé à un accident. Il arrive assez souvent, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, qu'après avoir marché lentement, l'affection prend un accroissement rapide, dont l'apparition d'une tumeur à la partie antérieure de la poitrine donne le signal. Dès ce moment, les symptômes sont beaucoup plus faciles à suivre, et vont plus ou moins rapidement en augmentant, à moins que le traitement ne vienne entraver leurs progrès.

La *terminaison* de l'anévrysme de l'aorte est le plus souvent fatale; toutefois il résulte d'un certain nombre des observations que nous avons rassemblées, que la maladie ne doit pas être regardée comme désespérée. Parmi ces faits, il faut citer principalement ceux qui ont été rapportés par MM. Dusol et Legroux. Ils ne laissent, en effet, aucun doute; l'apparition d'une tumeur circonscrite, saillante, réductible, fluctuante, avec des battements isochrones au pouls, démontrait jusqu'à l'évidence l'existence de l'anévrysme. Or on vit cette tumeur diminuer peu à peu, à mesure que les autres symptômes se dissipaient, et finir par disparaître entièrement. Albertini et quelques autres auteurs ont cité également quelques exemples de guérison.

Quant à la durée de la maladie, il est impossible de l'indiquer d'une manière un peu précise, ce qui tient à la difficulté que les auteurs ont éprouvée à en fixer convenablement le début. On peut dire d'une manière générale que cette durée est de plusieurs années, car nous n'avons pas trouvé un seul cas où il fût démontré qu'elle eût parcouru toutes ses périodes en moins de deux ans. Il est même à remarquer que, dans les cas où l'anévrysme est dû à une violence extérieure, c'est lentement que les symptômes se développent après les premiers temps de la maladie.

Il est cependant un accident qui peut abréger les jours du malade, c'est l'*ouverture du sac anévrysmal*, soit dans l'intérieur de la poitrine, soit dans un des canaux qui communiquent avec l'extérieur, soit à la surface du corps même, accident qui donne ordinairement lieu à une *hémorrhagie foudroyante*. En pareil cas,

la promptitude de la mort dépend de la plus ou moins grande étendue de l'ouverture. Lorsque celle-ci est petite, tortueuse, plus ou moins obstruée par des caillots, l'hémorrhagie est peu abondante et peut se reproduire plusieurs fois avant que le malade succombe. On en trouve un exemple remarquable dans l'observation rapportée par Wagner. La tumeur volumineuse que portait le malade fut une première fois ouverte avec une lancette par un chirurgien ignorant; l'ouverture étant peu considérable, il ne sortit que quelques jets de sang : puis la plaie se cicatrisa, et, chose remarquable, la tumeur diminua plus que ne le comportait la petite quantité de sang perdu. En outre, le sujet éprouva un soulagement marqué ; aussi plus tard, se trouvant de nouveau en proie à des symptômes intenses, il enfonça lui-même une épingle dans la tumeur, de manière à en porter la pointe de tous côtés. Il sortit du sang vermeil, et cette fois en assez grande quantité ; néanmoins l'hémorrhagie s'arrêta encore, mais la plaie ne se ferma pas complétement. Enfin, la tumeur s'étant rompue spontanément à l'extérieur, il s'en échappa d'abord une grande quantité de caillots, puis du sang pur, et le malade ne tarda pas à succomber. Les exemples de cette terminaison par rupture de l'anévrysme à la surface du corps sont heureusement rares ; on est prévenu de l'imminence de l'accident par l'amincissement de la peau, la saillie circonscrite qui se forme au sommet de la tumeur, la couleur violacée qu'elle prend dans ce point, et son ramollissement. Lorsque la tumeur se rompt dans la trachée, il survient une hémoptysie souvent foudroyante, comme dans le cas rapporté par M. W. H. Gooch (1), médecin de l'hôpital de Kent et de Canterbury : Un homme atteint d'anévrysme de l'aorte fut pris tout à coup d'un violente quinte de toux; le sang fut lancé en énorme quantité par la bouche, et le malade périt instantanément. Cette hémorrhagie est au contraire quelquefois légère et prolongée. Dans ce dernier cas, la perforation est étroite et obstruée. L'hémorrhagie dans la cavité des plèvres s'annonce par les signes violents d'une de ces pleurésies causées par une perforation, et sur lesquelles nous sommes entré plus haut dans d'assez grands détails.

Quelquefois la tumeur se rompt en même temps dans deux conduits ou deux cavités : ainsi on trouve dans un journal espagnol (2), un cas d'ouverture d'un énorme anévrysme de l'aorte dans l'œsophage et dans l'estomac, et M. le docteur Fuller (3) a cité un cas d'anévrysme de l'aorte qui s'est ouvert à la fois dans la trachée et dans l'œsophage. Il y eut deux hémoptysies et une hématémèse. La seconde hémoptysie fut plus abondante que la première et emporta la malade.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* ont été étudiées avec grand soin. Nous nous contenterons de les résumer ici d'une manière rapide. Elles diffèrent suivant qu'il n'existe qu'une simple dilatation, ou qu'il y a un véritable sac anévrysmal. Dans le premier cas, une grande étendue de l'aorte ascendante, ou bien un point circonscrit qui se rencontre le plus souvent vers la crosse présente un calibre d'un diamètre beaucoup plus considérable que dans l'état normal. On a dit que, dans les cas de dilatation

(1) *Provincial med. and. surg. Journal*, 18 février 1852.
(2) *La Facultad*, 1847.
(3) *London medical Gazette*, janvier 1847.

générale, le diamètre de l'aorte pouvait devenir double et même triple de ce qu'il est dans l'état normal; mais cette dernière évaluation me paraît exagérée. Dans les observations citées, nous n'avons point trouvé d'exemples d'une dilatation aussi considérable occupant une grande étendue de l'aorte ascendante. C'est surtout lorsque la dilatation occupe un point circonscrit, que l'augmentation est portée au plus haut degré.

L'artère dilatée prend une forme anormale; elle est ordinairement fusiforme; quelquefois elle a l'apparence d'un sac; rarement elle est cylindrique, et les limites de la partie dilatée ne se terminent pas d'une manière brusque. On a cité des exemples dans lesquels le vaisseau présentait des renflements et des sinuosités, ce qui a fait donner à ces cas, par G. Breschet (1), le nom de *varices anévrysmales.*

On ne peut pas dire que, dans cette espèce d'anévrysme, les membranes interne et moyenne sont toujours rompues, mais on les trouve toujours plus ou moins profondément altérées; l'interne est recouverte de plaques cartilagineuses, éraillée, usée en beaucoup d'endroits, et la moyenne est chargée de dépôts athéromateux, d'ossifications, etc. Nous avons déjà dit comment ces lésions favorisent la dilatation du vaisseau en s'opposant à la systole artérielle.

Dans d'autres circonstances on trouve, à une plus ou moins grande hauteur, une poche dont la capacité varie beaucoup. Tantôt, en effet, elle peut à peine admettre le doigt; tantôt, au contraire, elle présente un volume énorme, et constitue ces tumeurs que nous avons vues plus haut comparées à une mamelle de femme ou à une tête d'enfant. Néanmoins il est très rare que l'anévrysme prenne un aussi grand accroissement.

Lorsque le sac anévrysmal est encore très petit, il a un orifice presque aussi considérable que le fond, et il est formé par la membrane moyenne et la membrane externe dilatées; la membrane interne est seule rompue, mais ordinairement la membrane moyenne présente une perte de substance plus ou moins considérable. Plus tard, les altérations qui occupaient cette dernière font des progrès jusqu'à ce qu'elle soit entièrement détruite; alors l'anévrysme augmente rapidement, et est uniquement formé par la membrane externe, ou plutôt par la gaîne celluleuse, qui se laisse énormément distendre. C'est dans ces cas que la tumeur repousse en avant la paroi pectorale, occasionne l'ossification des cartilages, puis leur absorption lente, ainsi que celle du sternum, et que le fond de la tumeur vient faire saillie au-dessous de la peau.

L'ouverture du sac anévrysmal varie beaucoup en étendue. Elle est ordinairement arrondie, et autour d'elle l'aorte est plus ou moins profondément altérée par les productions particulières précédemment décrites. Dans le cas observé par M. Louis, et cité plus haut, la membrane moyenne, entièrement détruite dans toute l'étendue du sac, formait autour de l'orifice un bourrelet saillant.

En suivant attentivement la membrane interne jusqu'au bord de l'ouverture, on voit manifestement la solution de continuité qu'elle a subie; mais, ainsi que nous en avons déjà dit un mot plus haut, il peut arriver qu'une fausse membrane se développe dans la cavité de l'anévrysme lui-même, et semble se continuer avec une membrane pareille qui tapisse l'intérieur de l'artère. On pourrait croire alors à l'exis-

(1) *Mém. chir. sur différentes espèces d'anévrysmes.* Paris, 1834, in-4° avec planches.

tence d'un anévrysme vrai, c'est-à-dire avec dilatation des trois tuniques; mais les recherches attentives de M. Bizot ont fait reconnaître la cause de l'erreur. C'est sans doute une fausse membrane de ce genre qui a fait croire à l'existence de l'anévrysme mixte interne, ou *aneurysma herniosum* de quelques auteurs.

Dans l'intérieur du sac, et surtout lorsque, avec une grande capacité, il a une ouverture peu étendue, on trouve une quantité ordinairement considérable de caillots de consistance variable. Ces caillots sont disposés en couches concentriques dont l'organisation diverse annonce les différentes époques de formation. Les plus externes, fermes, d'une grande consistance, d'aspect fibrineux, et plus ou moins décolorés, sont aussi les plus anciens; à mesure qu'on s'avance du côté de la cavité artérielle, la consistance du coagulum diminue, la coloration augmente, et enfin on trouve des caillots noirâtres de nouvelle formation. Laennec a compté jusqu'à trente-deux de ces couches fibrineuses. Quelquefois la poche anévrysmale ne contient que du sang fluide. C'est ce qui avait lieu dans le cas observé par M. Louis. Lorsqu'il en est ainsi, la compression exercée par la tumeur doit être nécessairement intermittente, et ne se faire sentir qu'au moment de la diastole artérielle.

Le plus souvent on ne trouve qu'un seul sac anévrysmal. Quelquefois, au contraire, on en rencontre plusieurs, à des hauteurs variables et de grosseurs diverses. Dans un cas remarquable, Corvisart a vu deux tumeurs anévrysmales superposées, dont l'une, plus petite, adhérait par un collet rétréci à celle qui prenait naissance sur l'artère. Nous avons déjà dit que cet auteur avait décrit de petites tumeurs pleines de la matière fibrineuse du sang, et séparées de l'intérieur de l'aorte par une simple membrane semblable à la membrane interne. N'est-ce point là un mode de guérison de l'anévrysme plutôt qu'un commencement de tumeur anévrysmale, comme le croyait cet auteur?

On voit quelquefois l'anévrysme de l'aorte présenter des dispositions toutes particulières. C'est ainsi que M. le docteur Thielmann Schmidt (1) a vu un anévrysme de l'aorte venir, à travers l'oreillette droite, former une poche sacciforme jusque dans le ventricule, en passant dans la valvule tricuspide. On comprend quelle gêne cette disposition devait apporter à la circulation, l'orifice auriculo-ventriculaire étant complétement bouché.

Parfois l'anévrysme est *disséquant*, ce qui est moins fréquent dans l'aorte ascendante que dans l'aorte descendante.

M. Mac Donnel (2) en a cité un cas remarquable en ce que, au bout du trajet de l'anévrysme, la tunique celluleuse ayant été elle-même perforée, le sang s'épancha dans le tissu cellulaire qui unit cette tunique au feuillet séreux détaché du péricarde.

Quelquefois l'anévrysme disséquant se prolonge très loin dans l'aorte descendante. M. le docteur Thompson (3) en a observé un cas des plus remarquables par son étendue, puisqu'on pouvait suivre le trajet du sang depuis un point situé à un demi-pouce de la valvule sigmoïde postérieure, jusque dans l'abdomen, au niveau des artères rénales.

(1) *Schmidt's Jahrb. der gesammten Medizin.* Leipzig, 1845.
(2) *Dublin Journal*, janvier 1845.
(3) *London medical Gazette*, avril 1846.

Nous n'en dirons pas davantage sur ces lésions, cet aperçu étant suffisant pour le praticien.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Nous avons vu plus haut qu'il était important, sous le rapport des symptômes, de distinguer la simple dilatation de l'aorte, ainsi que le développement d'un sac anévrysmal à l'intérieur de la poitrine, de l'anévrysme avec tumeur externe. Cette distinction est bien plus importante encore pour le diagnostic, qui offre, en effet, d'assez grandes difficultés dans les deux premiers cas, et est au contraire facile dans le dernier.

Dilatation de l'aorte. — Si nous résumons les signes que nous avons notés dans la dilatation de l'aorte, nous trouvons ce qui suit : Battements forts, soulevant la paroi thoracique au côté droit du sternum, dans le troisième espace intercostal et au-dessus; bruit de souffle au premier temps, et quelquefois aux deux temps. Dans le point où ces signes ont leur siége, matité plus ou moins considérable, absence du bruit respiratoire, avec des bruits forts et éclatants; pouls large et vibrant. Ces signes sont les principaux; mais, en outre, on observe les signes communs aux autres anévrysmes de l'aorte, et même aux maladies du cœur, c'est-à-dire la dyspnée, la toux, la congestion de la face, et parfois un peu d'œdème.

Avec quelle autre affection pourrait-on confondre celle qui donne lieu à de pareils symptômes? Dans les *maladies organiques du cœur*, la matité, l'impulsion augmentée, les bruits anormaux, se trouvent à la région précordiale, et s'ils se prolongent un peu dans l'artère, ils n'ont point leur maximum d'intensité au côté droit du sternum, au-dessus de la troisième côte, ou sous la clavicule gauche.

Les simples *palpitations* donnent lieu, comme on l'a vu, à une activité plus grande de la circulation artérielle; mais il n'y a point de matité au côté droit du sternum, pas de soulèvement de la poitrine dans ce point, et s'il existe un léger bruit de souffle, il est borné à la région précordiale, ou bien s'étend à une grande partie du système artériel. Dans les *palpitations des chlorotiques et des anémiques*, ce dernier phénomène est surtout remarquable, et d'ailleurs les signes généraux rendent le diagnostic facile.

Anévrysme faux sans tumeur externe. — Si l'on se rappelle les signes que nous avons reconnus à l'anévrysme faux lorsque la tumeur est encore renfermée dans l'intérieur de la poitrine, on verra que, dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de le distinguer d'une manière positive de la simple dilatation. Toutefois, lorsque cette dilatation occupe presque toute l'étendue de l'aorte ascendante, le grand espace dans lequel la poitrine est soulevée, et dans lequel on entend les bruits sonores de l'artère, ainsi que l'étendue en hauteur de la matité, qui de la troisième côte remonte jusqu'à la clavicule, feront admettre l'existence de la dilatation générale de l'aorte, plutôt que d'une dilatation partielle, et par conséquent d'un anévrysme faux.

Anévrysme avec tumeur externe. — Quant à l'anévrysme qui a déterminé une tumeur à la partie antérieure de la poitrine, il est facile à reconnaître : une saillie plus ou moins considérable, plus ou moins réductible, présentant un certain degré de mollesse, souvent une fluctuation sourde et profonde ; des battements expansifs, isochrones au pouls ; un bruit de souffle ou un frémissement cataire, principalement

au moment de la diastole artérielle, tels sont les signes de cette espèce d'anévrysme qui ne permettent guère de le confondre avec aucune autre maladie.

Les *diverses tumeurs* qui peuvent se former sur la paroi thoracique, étant séparées de l'aorte par presque toute l'épaisseur de cette paroi, n'en reçoivent pas une impulsion suffisante pour occasionner une erreur ; et quant aux *abcès* plus profonds qui se seraient produits entre la surface externe de la plèvre et les côtes, pour se porter ensuite à l'extérieur, s'ils paraissent soulevés à chaque pulsation de l'aorte, ils n'ont point de battements expansifs et ne présentent pas de bruits de souffle.

Parfois on a vu des anévrysmes de la crosse de l'aorte venir faire saillie au-dessus de l'extrémité supérieure du sternum et de la clavicule droite ; il est alors extrêmement difficile de les distinguer de l'*anévrysme du tronc brachio-céphalique*. Cependant si, comme dans le cas rapporté par M. Genest (1), on constatait l'existence d'une tumeur volumineuse sortant de dessous la clavicule droite et présentant tous les caractères de l'anévrysme, sans qu'à la partie supérieure de la paroi thoracique on observât les signes physiques précédemment décrits, on serait porté à admettre l'existence d'un anévrysme qui aurait son siége, sinon dans le tronc brachio-céphalique lui-même, du moins dans une partie voisine de la naissance des deux artères qu'il produit.

Nous ne pouvons nous empêcher, pour compléter le diagnostic, de rapporter ici le résultat des recherches de M. Raycharles Golding. Cet auteur a publié (2), sur le *diagnostic physique de l'anévrysme de l'aorte thoracique*, un mémoire très intéressant, dont voici les points les plus importants. Ce qui distingue les battements des anévrysmes, c'est qu'ils sont progressifs, c'est qu'ils sont appréciables dans des points où il n'existe pas normalement de pulsations, c'est qu'ils sont plus intenses que ceux que donnent les tumeurs d'un même volume, recevant leur impulsion du cœur ou des gros vaisseaux ; c'est enfin qu'ils ne sont pas augmentés notablement sous l'influence de ces causes, qui, dans le cas de trouble fonctionnel du cœur, occasionnent de si grands changements dans son action. Au reste, le siége de ces battements varie suivant le siége de l'anévrysme. Dans l'anévrysme de la crosse, c'est dans la dépression du cou, au-dessus du sternum, que l'on perçoit les battements avant toute tumeur, toute matité à la percussion, tout trouble dans les mouvements du cœur ou de la respiration. Dans l'anévrysme de l'aorte descendante, les battements sont plus prononcés à la partie postérieure de la poitrine, et ne se perçoivent souvent pas du tout en avant. Dans l'anévrysme vrai, les battements sont plus uniformes que dans l'anévrysme faux, et dans ces derniers la dilatation des vaisseaux est plus circonscrite ; en même temps la tumeur s'incline davantage d'un côté ou de l'autre du sternum, principalement du côté droit, sous la troisième ou la quatrième côte. Chez l'adulte à l'état normal, les limites naturelles de la matité à la percussion à la région du cœur sont les suivantes : deux pouces sur deux, pendant la respiration ordinaire ; trois sur trois, après une expiration forcée. Après une inspiration forcée, l'espace qui était mat pendant l'expiration redevient plus ou moins sonore.

(1) *Archives gén. de médecine*, t. XXVI. Paris, 1831.
(2) *London medical Gazette*, février 1848.

Dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, la matité existe d'abord à la partie supérieure du sternum, et est seulement bien appréciable après une expiration forcée; mais à mesure que la dilatation du vaisseau augmente, la matité incline de plus en plus vers l'un ou l'autre côté du sternum, et se circonscrit de mieux en mieux. Dans l'anévrysme de la portion descendante de l'aorte, la matité n'est pas aussi facile à circonscrire : elle varie avec la résistance plus ou moins grande des poumons et des lésions concomitantes, qui peuvent ajouter à l'étendue de la matité; la percussion donne toujours une matité moins étendue dans l'anévrysme vrai que dans l'anévrysme faux, ce qui tient à ce que ce dernier irrite davantage les tissus qui l'environnent.

Dans l'anévrysme vrai, presque jamais on n'entend le second bruit au niveau de la tumeur, ce qui tient à l'absence de couches fibrineuses dans le sac. Dans les anévrysmes faux, le bruit se perçoit dans toute l'étendue de la tumeur, si elle n'est pas trop volumineuse, auquel cas on le perçoit seulement dans la portion du sac la plus rapprochée du cœur; partout ailleurs les bruits du cœur sont remplacés par le bruit de souffle. Dans les anévrysmes vrais, le premier bruit s'entend, quoique faiblement, au niveau de la tumeur; il en est de même du second, qui se perçoit souvent mieux que le premier. Le bruit de souffle couvre en général le second bruit, dans les anévrysmes faux, toutes les fois que la circulation est notablement accélérée. Du reste, l'existence ou l'absence du second bruit est un bon signe diagnostique entre les anévrysmes vrais et les anévrysmes faux, dans lesquels ce bruit n'existe pas, en général, au niveau de la tumeur.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de la dilatation générale de l'aorte ascendante.*

Soulèvement de la paroi thoracique à droite du sternum, *entre le troisième espace intercostal et la clavicule.*
Bruit de souffle ou de frémissement vibratoire *dans le même point.*
Matité plus ou moins considérable *dans le même point.*
Pouls large et vibrant, *ordinairement égal des deux côtés.*
Dyspnée, toux, congestion de la face, œdème, etc.

2° *Signes distinctifs de la dilatation générale de l'aorte ascendante et des palpitations nerveuses.*

DILATATION DE L'AORTE.	PALPITATIONS NERVEUSES.
Matité à droite du sternum, au-dessus de la troisième côte.	*Point de matité.*
Bruits anormaux *dans le même point.*	Bruits de souffle seulement *dans quelques cas; bornés à la région précordiale*, ou étendus à une grande partie du système artériel.

3° *Signes distinctifs de la dilatation générale de l'aorte ascendante et des palpitations des chlorotiques et des anémiques.*

DILATATION DE L'AORTE.	PALPITATIONS DANS LA CHLOROSE ET L'ANÉMIE.
Matité, bruits anormaux, *ut suprà.*	*Point de matité;* bruits anormaux *étendus à une grande partie du système artériel.*
Signes généraux d'une *maladie du centre de la circulation.*	Signes généraux *de la chlorose et de l'anémie.*

4° *Signes distinctifs d'une dilatation générale de l'aorte ascendante et de l'anévrysme faux, la tumeur étant encore renfermée dans l'intérieur de la poitrine.*

DILATATION DE L'AORTE.	ANÉVRYSME FAUX.
Soulèvement *étendu* de la paroi pectorale.	
Bruits anormaux *depuis la troisième côte jusqu'à la clavicule* du côté droit.	
Matité *dans la même étendue.*	Les mêmes signes *dans un point plus circonscrit* voisin de la troisième côte.

Nous n'avons pas besoin de dire que ce dernier diagnostic est beaucoup moins précis que les précédents. Ce n'est, en effet, que dans les cas où il existerait une tumeur interne bien circonscrite, ayant son siége vers la partie moyenne de l'aorte ascendante, qu'on pourrait le porter avec quelque sûreté. Au reste, nous devons dire qu'il n'a point une très grande importance, puisque le pronostic et le traitement restent à peu près les mêmes.

5° *Signes positifs de l'anévrysme faux avec tumeur développée à la partie antérieure de la poitrine.*

Saillie arrondie, molle, présentant une fluctuation sourde et profonde.
Battements expansifs, isochrones au pouls.
Bruit de souffle ou frémissement cataire *dans la tumeur*.

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut de la terminaison de la maladie, le *pronostic* de l'anévrysme de l'aorte, quelle que soit son espèce, est très grave; cependant on a, nous le répétons, cité quelques exemples de guérison, mais ils sont très rares.

La gravité du pronostic est-elle différente suivant les espèces d'anévrysmes? En général, la simple dilatation entraîne des accidents moins sérieux, et a un danger moins imminent que la dilatation partielle ou l'anévrysme faux. Tant que cette dilatation n'est pas portée à un haut degré, il n'y a guère qu'une augmentation d'énergie de la circulation. Mais, d'un autre côté, la disposition de l'artère s'opposant d'une manière plus ou moins efficace à la formation de caillots dans son intérieur, on n'a pas, comme dans l'anévrysme faux, la ressource de faire oblitérer la cavité anévrysmale par la coagulation du sang.

§ VII. — Traitement.

Il n'est qu'une certaine partie du traitement qui ait été l'objet de recherches assez suivies; nous voulons parler de l'emploi des moyens dits antiphlogistiques. La plupart des autres n'ont été mis en usage que pour calmer quelques symptômes secondaires, ou pour favoriser l'action des premiers. Il faut toutefois faire une exception en faveur de l'*acétate de plomb*, qui, ainsi qu'on le verra plus loin, a été prescrit dans le but d'obtenir une guérison radicale.

Émissions sanguines. — Les *émissions sanguines* sont si généralement mises en usage, qu'elles forment, on peut le dire, la base de presque tous les traitements

proposés. Il n'est guère d'observations dans lesquelles on ne voie un nombre considérable de saignées pratiquées à des époques plus ou moins rapprochées, et quelquefois ce nombre est énorme. On sait, d'un autre côté, que le *traitement d'Albertini et de Valsalva*, déjà décrit à l'article *Hypertrophie du cœur* (1), s'appliquait tout aussi bien, et mieux peut-être, aux anévrysmes de l'aorte; mais il nous suffit de renvoyer le lecteur à ce que nous en avons déjà dit.

Ainsi des *saignées abondantes*, voilà le premier précepte donné dans le traitement de cet anévrysme. Mais *comment ces saignées doivent-elles être pratiquées?* Faut-il les multiplier et les prescrire à de très courts intervalles? faut-il tirer peu de sang à la fois? ou bien, au contraire, doit-on opérer chaque fois une déplétion très rapide? Telles sont les questions qui se sont élevées et qui ont été diversement résolues par les auteurs. Passons-les donc en revue.

Les saignées copieuses et fréquemment répétées sont celles qu'on a généralement adoptées. Cependant quelques auteurs, et en particulier Hope, se sont fortement élevés contre cette médication. Suivant ce dernier, il survient, après un certain nombre de saignées, une espèce de réaction qui donne à la circulation une plus grande activité et rend les battements de la tumeur plus violents. Il faut, en outre, ajouter avec lui que le nombre des globules diminue et que la sérosité augmente après les pertes de sang considérables, ce qui rend plus difficile la coagulation du sang qui, en obstruant le sac anévrysmal, s'opposerait à ce que la dilatation fît des progrès. Toutefois on peut répondre à ces objections que plusieurs faits semblent en faveur de la méthode d'Albertini et de Valsalva, et que s'il est vrai que les saignées abondantes employées seules aient les inconvénients signalés par Hope, il ne faut pas oublier qu'Albertini leur adjoignait le repos absolu et une abstinence presque complète qui favorisait la coagulation du sang.

Quelques médecins pratiquent une saignée copieuse tous les jours, pendant une ou deux semaines, et abandonnent ensuite ce moyen pour recourir à une autre médication. Leur but est d'empêcher précisément cette réaction signalée par Hope, et c'est pourquoi ils insistent sur la saignée, jusqu'à ce qu'elle ait produit tous ses effets. En l'absence de faits plus positifs que ceux que nous possédons, il est impossible de se prononcer sur les avantages d'une semblable médication; mais on peut signaler les dangers qu'elle peut entraîner; car tout le monde sait quelle est l'influence, sur l'organisme, d'émissions sanguines aussi nombreuses et aussi rapprochées.

Dans l'intention de favoriser la formation des caillots, Chomel propose de pratiquer des saignées très abondantes, et de faire couler le sang par une large ouverture, de manière à produire chaque fois une syncope, effet qui serait obtenu d'une manière bien plus sûre encore en saignant les malades debout ou assis. Mais on a élevé une grande objection contre cette pratique : « Il faut, dit Laennec, avoir le soin de ne pas pousser les saignées jusqu'à la défaillance complète, surtout après les premières; car chez un malade affaibli, une défaillance peut être mortelle. » Hodgson, qui avait déjà admis la possibilité de cet accident, pensait que, pendant la syncope, le sang pourrait se coaguler au niveau de l'anévrysme, au point que la circulation se trouverait interrompue au moment où le cœur reprendrait ses fonc-

(1) Tome III, artile *Hypertrophie du cœur*.

tions; mais la réalité de ce fait n'est point parfaitement démontrée. Enfin Morgagni assure avoir été témoin de l'accident que redoute Laennec. Cette objection est sérieuse; toutefois nous voyons qu'elle est fondée sur des faits peu précis, et que quelques-uns des auteurs qui l'ont élevée n'ont émis qu'une opinion *à priori*. Quoi qu'il en soit, comme d'un autre côté la manière de voir de Chomel n'est appuyée que sur des conjectures plus ou moins probables, il s'ensuit que l'on devra être très réservé dans l'emploi d'un semblable moyen, qui n'est applicable qu'à des sujets jeunes et vigoureux.

Hope avait adopté, comme pour l'hypertrophie du cœur, des saignées modérées pratiquées à de longs intervalles; il ne tirait que 180 à 220 grammes de sang toutes les trois ou six semaines, et quelquefois à des intervalles plus éloignés. Il a obtenu par ce moyen, dit-il, des résultats beaucoup plus satisfaisants que ceux qu'il avait vus produits par le traitement d'Albertini et de Valsalva. Il cite à l'appui de cette assertion deux faits rapportés dans le recueil de l'hôpital de Dublin et dans le journal de la même ville, par MM. Beatty et Stokes. Dans ces cas, les malades se trouvèrent notablement soulagés lorsqu'on fit succéder à la médication affaiblissante un régime plus fortifiant.

Telles sont les opinions des auteurs sur cette question importante. On voit qu'il est bien difficile de les accorder entre elles; et comment le pourrait-on, puisqu'elles ne sont pas fondées sur une analyse suffisante des faits, et que par conséquent on n'a aucun moyen d'en apprécier la valeur exacte? Dans les observations que nous avons rassemblées, la saignée a toujours été employée, et presque constamment, lorsque la maladie n'avait pas fait de très grands progrès, elle a procuré du soulagement et diminué un peu les signes physiques; mais ce soulagement et cette amélioration n'ont été que passagers, et n'ont pas empêché la maladie de poursuivre son cours. Il est vrai de dire que dans aucun de ces cas la saignée n'a été employée avec cette vigueur et cette persévérance que recommandent ceux qui en ont fait la base du traitement de l'anévrysme de l'aorte.

Il résulte de ce qui précède, que la saignée est un moyen qui ne saurait être négligé, car elle produit un amendement marqué dans les symptômes les plus incommodes, c'est-à-dire la douleur, les battements, la dyspnée, les symptômes cérébraux et les diverses congestions.

Les *sangsues* sont bien plus rarement appliquées; on ne les met guère en usage que dans les cas où il existe une congestion locale. C'est au médecin à apprécier les circonstances qui rendent leur application utile. Je rappellerai seulement que s'il existait une congestion notable du foie, c'est à l'anus qu'il conviendrait de les placer. Les jeunes enfants n'étant point sujets à l'anévrysme de l'aorte, on n'est jamais réduit, dans cette maladie, à l'emploi exclusif des émissions sanguines locales. Les mêmes réflexions s'appliquent aux ventouses scarifiées.

Acétate de plomb. — Après les émissions sanguines, le principal moyen qui a été mis en usage dans le but d'obtenir la guérison radicale de l'anévrysme, est l'*acétate de plomb*. Plusieurs médecins allemands avaient prescrit ce médicament contre les anévrysmes, et avaient publié un certain nombre de succès obtenus par ce moyen, lorsque Laennec, avant de connaître ces faits, avait été porté à l'essayer par une considération toute particulière. Ayant remarqué, chez les sujets qui avaient succombé à la suite d'une colique de plomb, une diminution notable de la quantité du

sang, il avait pensé que si l'on obtenait un pareil effet dans l'anévrysme de l'aorte, il y aurait avantage pour le malade. Il donna donc cette substance d'abord à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour, et ne dépassa guère 80 centigrammes. « Nous avons, dit-il, continué quelquefois ce médicament pendant des mois entiers, sans déterminer de coliques ni d'autres accidents de la nature de ceux qui ont lieu dans la rachialgie saturnine. L'acétate de plomb nous a paru souvent utile, mais nous ne l'avons jamais trouvé héroïque. »

Quelques observations rapportées par MM. Dusol et Legroux sont de nature à faire accorder une bien plus grande confiance à l'acétate de plomb. Il ne s'agit, en effet, de rien moins que de trois cas dans lesquels une tumeur à la partie antérieure de la poitrine, présentant tous les caractères de l'anévrysme, a presque entièrement disparu, avec tous les autres symptômes, sous l'influence de cette médication. L'acétate de plomb était donné d'abord à la dose de 20 à 25 centigrammes, et lorsqu'on était arrivé à 50 centigrammes, on se bornait à continuer cette dose. Les moyens employés concurremment étaient fort simples, car ils consistaient presque uniquement dans l'application de compresses trempées dans l'eau blanche sur la tumeur. Ces faits sont bien dignes de remarque, et doivent engager fortement à répéter ces expériences. La saillie à la paroi antérieure de la poitrine était, il est vrai, peu considérable dans ces cas; mais, l'eût-elle été moins encore, ils méritaient toujours d'être rangés dans les cas très graves, puisque, avant de se montrer à l'extérieur, l'anévrysme doit avoir nécessairement fait des progrès considérables dans la cavité pectorale. Toutefois, il faut le dire, l'emploi de l'acétate de plomb n'a pas été aussi innocent dans les cas dont il s'agit qu'entre les mains de Laennec; il a surtout une fois développé des accidents intestinaux assez intenses, tels que des coliques et des nausées; mais ces troubles fonctionnels ne paraissent pas devoir être rapportés à une intoxication saturnine, puisqu'il y avait en même temps du dévoiement. Si de semblables accidents se produisaient, il suffirait, comme on l'a fait dans ce cas, de suspendre le traitement pendant deux ou trois jours, pour les voir cesser complétement.

Dans le cas où les accidents seraient plus marqués et ne se dissiperaient pas spontanément, on pourrait suivre le conseil donné par Hope. « Si, dit-il (1), malgré toutes les précautions, une irritation gastro-intestinale résulte de l'administration du plomb, nous sommes toujours parvenu facilement à la faire disparaître en administrant une ou deux doses d'huile de ricin, en faisant prendre abondamment une boisson mucilagineuse et en prescrivant des aliments farineux. » Nous devons ajouter que, dans un cas récent, nous avons été obligé de renoncer à ce médicament, qui n'a pu être supporté d'aucune manière.

Purgatifs. — Les *purgatifs* ont été recommandés par Hope dans cette affection, aussi bien que dans les lésions organiques du cœur; mais cet auteur ne rapporte aucun fait à l'appui. D'après lui, l'usage des *sels neutres*, du *jalap* et du *bitartrate de potasse*, suffit ordinairement. Cependant il place au premier rang, sans aucune comparaison, l'*élatérium*, dont le lecteur trouvera le mode d'administration à l'article *Altérations des valvules en général.* Dans les observations rapportées par MM. Dusol et Legroux, il en est une très remarquable sous le rapport du trai-

(1) *Loc. cit.*, p. 479.

tement par les purgatifs. Il s'agit, en effet, d'un forgeron qui éprouvait de vives douleurs à la partie supérieure de la poitrine, qui avait de la dyspnée, de la bouffissure de la face, en un mot, les symptômes les plus incommodes de l'anévrysme de l'aorte, et qui s'en trouva complétement débarrassé, de manière à pouvoir reprendre ses occupations pénibles, après avoir eu un grand nombre d'évacuations alvines provoquées par la médecine Leroy. Ce soulagement si notable dura plusieurs mois ; mais, au bout de ce temps, les accidents se reproduisirent, et ne purent plus être calmés, ni par les purgatifs drastiques, ni par l'acétate de plomb. Quoique le soulagement n'ait été que passager, il a été si considérable, que cette observation doit être citée en faveur des purgatifs. Il est même permis de croire que si le sujet n'avait pas repris les occupations si pénibles de forgeron, l'amélioration aurait eu une plus grande durée, et peut-être on aurait obtenu une guérison radicale.

Diurétiques. — Les *diurétiques* sont encore préconisés par Hope. Le but qu'il se propose en les administrant est de désemplir l'appareil circulatoire, sans enlever au sang sa fibrine, comme le font les saignées. Le *nitrate* et l'*acétate de potasse* à haute dose, *de quatre à dix grammes dans un demi-kilogramme de liquide*, par exemple, sont les substances le plus généralement employées.

Calmants, antispasmodiques. — Dans une maladie où l'on observe des symptômes d'anxiété aussi marqués que ceux qui ont été signalés plus haut, on a été naturellement porté à mettre en usage les calmants et les antispasmodiques. Mais c'est là une médication qui ne s'adresse qu'à des accidents secondaires, et de laquelle on ne doit attendre aucun effet notable sur les symptômes propres à la maladie elle-même. Le *camphre*, la *jusquiame*, la *valériane* et l'*éther* sont employés lorsque ces accidents se produisent, et il faut laisser au médecin le soin de leur application.

Toniques, ferrugineux. — Les toniques et les ferrugineux méritent une mention toute spéciale. Il peut arriver, en effet, qu'il se joigne aux signes physiques ou organiques de l'anévrysme de l'aorte des accidents nerveux du système circulatoire lui-même, des palpitations nerveuses, par exemple. Or, ces accidents tendant à augmenter encore la maladie principale, il importe de les faire cesser le plus promptement possible ; et s'ils étaient liés à une grande faiblesse qui rendît le malade plus irritable, on serait porté à mettre en usage les moyens dont il s'agit, de la manière qui a été indiquée à l'article *Palpitations nerveuses.* Toutefois, qu'on n'oublie pas qu'une saine expérience n'a pas encore prononcé sur ce point, et qu'on n'accorde pas une trop grande confiance à des moyens qui, employés intempestivement, pourraient avoir des inconvénients graves.

Quoique les observations nous manquent encore à cet égard, on peut se prononcer un peu plus hardiment quand il s'agit de palpitations dues à un état manifestement anémique. En pareil cas, en effet, les toniques et les ferrugineux ont été expérimentés d'une manière beaucoup plus précise et leur efficacité est beaucoup mieux constatée. Le *quinquina*, le *carbonate de fer* et les diverses préparations mentionnées plus haut, seront alors administrés avec succès.

Digitale. — La digitale a été recommandée dans l'anévrysme de l'aorte, aussi bien que dans les maladies du cœur. Hope lui accorde une très grande confiance. Il pense qu'elle favorise au plus haut point la formation des caillots, et, quoique les preuves nous manquent à ce sujet, on ne doit pas moins, à son exemple, prescrire ce médicament qui a pour effet de calmer notablement la circulation. Les diverses

formes sous lesquelles on doit la prescrire ont été déjà plusieurs fois indiquées.

Applications externes. — Pendant qu'on donne ces médicaments à l'intérieur, on fait ordinairement quelques applications extérieures. Dans les cas où il n'y a aucune saillie à l'extérieur de la poitrine, on se borne à faire, sur le trajet de l'aorte ascendante, des frictions avec la *teinture de digitale*, ou quelques applications d'eau froide. Lorsqu'il existe une tumeur, surtout si elle est considérable et si elle menace de se rompre, on a recours à des moyens plus actifs. Des compresses trempées dans l'*eau blanche*, l'application permanente d'une vessie contenant de la *glace*, parfois une *légère compression* pour empêcher la tumeur de céder trop facilement à la distension, tels sont les moyens le plus généralement mis en usage. Dans le cas cité par Rosinus Lentilius, on mit sur la tumeur une poudre styptique, et par-dessus des compresses trempées dans du gros vin ; mais tous ces moyens ne sont que secondaires, et doivent être rangés parmi les simples adjuvants.

Moyens à mettre en usage dans les cas de rupture de la tumeur. — Lorsque la tumeur s'est rompue à l'extérieur, le plus souvent tous les moyens deviennent absolument inutiles, et le malade succombe rapidement. Mais dans le cas où l'ouverture très étroite serait obstruée par des caillots, et où par conséquent l'écoulement serait peu abondant et se ferait avec difficulté, on devrait avoir immédiatement recours à tous les principaux moyens que nous venons d'indiquer. Ainsi la saignée abondante, la diète complète ; la digitale ; l'acétate de plomb à l'extérieur ; des applications astringentes, hémostatiques ; la glace ; une forte solution d'acétate de plomb ; la compression, l'application d'une plaque de plomb pour maintenir la tumeur, tous ces moyens devraient être prescrits à la fois. Nous avons cité un fait qui, quoique l'ouverture de la tumeur eût été faite par la main d'un chirurgien, n'en est pas moins propre à prouver qu'un cas semblable n'est pas toujours entièrement désespéré. En effet, après une perte considérable de sang, l'hémorrhagie s'arrêta, et la plaie devint le siége d'une cicatrice solide. Malheureusement, dans le cas de rupture spontanée, la plaie présente des conditions qui rendent la formation de cette cicatrice beaucoup plus difficile.

On ne croirait pas, au premier abord, que la *trachéotomie* fût applicable à cette affection. Mais il existe un fait fort curieux qui prouve qu'elle peut avoir son utilité, en même temps qu'il démontre que, dans une rupture peu considérable, l'hémorrhagie peut, comme nous en avons cité déjà des exemples, s'arrêter, sans doute par la formation d'un caillot qui l'obstrue. Voici ce fait. M. le docteur Judd (1) a pratiqué la *trachéotomie* dans un cas où un anévrysme de l'aorte, s'étant rompu dans la trachée par une ouverture étroite, avait produit l'asphyxie. Il s'échappa beaucoup de sang, mais l'hémorrhagie s'arrêta, et le malade reprit ses sens. Ce ne fut que seize jours après que, l'hémorrhagie s'étant reproduite et le malade rendant des flots de sang par la bouche, la mort survint rapidement.

Régime. — Le régime mérite toute l'attention du patricien. Nous avons déjà indiqué le régime si débilitant ordonné par Albertini et Valsalva. Sans pousser la rigueur aussi loin, la plupart des médecins reconnaissent que le régime doit être sévère ; que les liqueurs alcooliques doivent être strictement défendues, et que les aliments, pris principalement dans le régime végétal, doivent être doux, légers, et

(1) *The Lancet*, 1844.

en petite quantité. Si toutefois il y avait un appauvrissement trop considérable du sang, Hope pense qu'il serait plus utile d'avoir recours à des aliments pris dans le règne animal ; nous avons indiqué plus haut les faits sur lesquels il s'appuie. Mais ce qu'il recommande surtout, c'est de faire prendre au malade très peu de liquides. Il craint qu'en introduisant dans les voies digestives une trop grande quantité de boissons, la masse de sang n'en soit considérablement augmentée et la dilatation de l'artère malade plus facile. C'est là une idée théorique qui paraît juste, mais qui demande à être confirmée par l'expérience.

Il est quelques autres précautions qui sont très importantes dans le traitement de cette maladie, et que nous allons résumer dans le tableau suivant.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE.

Maintenir le malade dans le plus grand état de calme possible.

Éviter la fatigue, les grands mouvements, les efforts violents.

Tenir continuellement le ventre libre, afin d'éviter les efforts de la défécation.

Éviter la trop grande chaleur, qui peut accélérer considérablement la circulation.

Éviter également tout ce qui peut occasionner les maladies des voies respiratoires, qui provoquent la toux et accélèrent la circulation ; par conséquent, tenir les extrémités chaudes ; éviter l'humidité, les courants d'air, etc.

Résumé, ordonnances. — D'après ce qui vient d'être dit, on voit que les remèdes sur lesquels il faut le plus compter sont les émissions sanguines, l'acétate de plomb à l'intérieur et à l'extérieur, l'application de la glace sur la tumeur, et la digitale. Nous devons ajouter que, de tous les anévrysmes de l'aorte, celui qui occupe la portion ascendante et la crosse est le plus difficile à guérir. La raison de ce fait est bien simple : l'anévrysme ne pouvant être guéri que par obstruction, et cette partie du vaisseau étant tellement nécessaire à la circulation générale qu'elle ne peut point être suppléée par la circulation collatérale, on sent qu'il faut des circonstances toutes particulières pour qu'on puisse tenter une guérison radicale. Les cas où aucun caillot ne se forme dans la poche anévrysmale, comme celui que M. Louis a observé et que nous avons plusieurs fois cité, sont les plus défavorables pour le traitement.

Ire Ordonnance.

CHEZ UN SUJET FORT ET VIGOUREUX, SANS TUMEUR EXTERNE.

1° Ne donner qu'une petite quantité de boisson.

2° Émissions sanguines abondantes et répétées tous les deux ou trois jours, de manière à ne pas laisser la réaction s'établir.

3° ℞ Acétate de plomb.... } ââ 4 gram. | Sirop de sucre..... Q. s.
Guimauve..... }

Faites quarante pilules, dont on donnera d'abord une matin et soir, et dont on élèvera le nombre jusqu'à cinq ou six.

4° Régime sévère. Repos.

IIe Ordonnance.

CHEZ UN SUJET DÉJÀ AFFAIBLI, MAIS PRÉSENTANT ENCORE DES BATTEMENTS ÉNERGIQUES DE L'AORTE.

1° Pour boisson, infusion de camomille sucrée.

2° S'abstenir d'émissions sanguines, à moins d'indications particulières, telles que la congestion de la face, une violente dyspnée, etc.

3° Usage de l'acétate de plomb, comme dans l'ordonnance précédente.

4° ℞ Feuilles de digitale..... 2 gram. | Extrait de petite centaurée.... 6 gram.

Faites soixante pilules, dont on prendra une matin et soir, et puis quatre ou cinq par jour.

5° Régime moins sévère que dans le cas précédent. Repos.

IIIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU IL S'EST FORMÉ A L'EXTÉRIEUR UNE TUMEUR PLUS OU MOINS CONSIDÉRABLE.

1° Insister sur l'emploi de l'acétate de plomb et de la digitale.

2° Appliquer sur la tumeur des compresses trempées dans l'eau froide, ou mieux une vessie contenant des morceaux de glace.

3° Légère compression pour soutenir la tumeur, mais non de manière à gêner la circulation.

4° Diète sévère. Repos absolu.

Nous ne multiplierons pas ces ordonnances. Ces moyens sont les principaux à mettre en usage. Dans les cas où il surviendrait quelques accidents nerveux, il serait très facile d'administrer convenablement les calmants et les antispasmodiques, soit séparément, soit associés à quelques-uns des médicaments précédents.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; acétate de plomb, purgatifs, diurétiques, calmants, antispasmodiques, toniques, ferrugineux, digitale; applications froides, régime sévère.

ARTICLE VII.

ANÉVRYSME DE LA PORTION DESCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE.

On n'a pas coutume, dans les traités de pathologie, de consacrer un article à part à l'anévrysme de cette portion de l'aorte, qui cependant, ainsi qu'on va le voir, présente des particularités remarquables et très utiles à connaître pour le diagnostic. Nous croyons donc qu'il est du plus haut intérêt pour le médecin d'étudier séparément cette espèce, qui est moins fréquente que la précédente.

Dilatation. — La dilatation simple de cette portion de l'aorte ne s'est jamais montrée seule dans les cas que nous avons rassemblés. Nous avons sous les yeux un exemple remarquable de dilatation de la portion thoracique de l'aorte descendante, dont M. Cossy a recueilli l'observation à l'hôpital Beaujon; mais on observait en même temps une dilatation plus notable encore de l'aorte ascendante,

en sorte que l'augmentation de calibre qui avait lieu après la courbure n'était qu'une extension de celle qui occupait la partie de l'aorte voisine du cœur. Il est donc inutile de s'arrêter plus longtemps sur une lésion qui ne s'est point montrée isolément.

Sac anévrysmal. — Quant à l'anévrysme avec formation d'un sac anévrysmal, il a occupé quatre fois cette région, dans les observations que nous avons rassemblées.

Causes. — Les *causes* n'ont présenté rien de particulier, si ce n'est chez un sujet dont l'observation a été recueillie par M. Dominci (1), et qui avait reçu un coup de levier sur le dos.

Symptômes. — La *douleur*, que nous avons vue, dans l'espèce précédente, occuper presque uniquement l'épaule, n'a été bornée à ce point que dans un seul cas où l'anévrysme siégeait au point même où l'aorte devient descendante. Dans les autres où le siége de la tumeur était plus inférieur, les douleurs ont existé principalement à la partie postérieure et inférieure de la poitrine; mais il importe de le remarquer, tandis que, dans l'espèce précédente, cette douleur se faisait sentir à droite, elle existait dans celle-ci au côté gauche de la poitrine : circonstance qui s'explique facilement par la direction différente des portions de l'artère affectées d'anévrysme. Dans les considérations anatomiques, nous avons insisté sur ce point.

Dans trois des cas dont il s'agit, il s'est formé à la partie postérieure de la poitrine une *tumeur* d'un volume considérable, ou une *voussure* marquée. Dans le quatrième, il n'est point fait mention de ce symptôme; mais cette observation manque d'un très grand nombre de détails importants. La tumeur, dans un cas, siégeait à la partie supérieure de l'épine dorsale, et, dans l'autre, elle correspondait aux troisième et quatrième côtes; elle avait, dans ces deux cas, la grosseur d'une tête de fœtus. M. Gigon a présenté à l'Académie de médecine (2) un cas d'anévrysme de l'aorte pectorale descendante, qui, après avoir détruit la troisième côte, faisait au niveau de la fosse sus-épineuse gauche une saillie pulsative de la grosseur du poing. On y entendait un bruit de souffle unique et prolongé. L'anévrysme était énorme.

Au niveau de la voussure, aussi bien que dans les tumeurs elles-mêmes, se sont montrés des *battements isochrones à ceux du pouls*, comme dans les tumeurs de la partie antérieure de la poitrine. A l'auscultation, on a trouvé ces battements forts et éclatants; mais on n'a recherché les bruits de souffle que dans un seul cas où l'on a seulement constaté l'existence d'un *frôlement* passager. Dans les cas où existait la voussure, et dont l'observation a été recueillie par MM. Magne et Piorry (3), il y avait une *matité* marquée dans toute l'étendue de la portion saillante, avec résistance notable sous le doigt.

Le *pouls* n'a présenté rien de bien remarquable, si ce n'est dans un cas où il est devenu presque imperceptible, et ce cas est celui où l'anévrysme était très voisin de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire au point où finit la courbure.

Un seul sujet a présenté un peu de *turgescence des veines* jugulaires, sans battements appréciables. La *dyspnée*, l'*oppression*, la *toux*, ne se sont montrées que dans un seul cas, où le sac anévrysmal, ayant pris un très grand accroissement

(1) *Archives gén. de médecine*, 1re série, t. XXII, p. 331.
(2) Voyez le rapport de M. Bricheteau, dans *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XIII, p. 846.
(3) *Archives gén. de médecine*, 3e série, t. IX, p. 70.

dans l'intérieur de la poitrine, avait occasionné un désordre considérable dans les poumons et dans les plèvres.

L'*insomnie* et l'*anxiété*, que nous avons vues se montrer si fréquemment dans l'espèce précédente, n'ont eu lieu que chez un seul des sujets dont il s'agit, et n'ont point été portées à un très haut degré.

Quant aux *infiltrations de sérosité*, il s'est présenté, dans un cas, une circonstance remarquable : c'est l'*œdème du bras gauche*, dont on trouve une raison satisfaisante dans la situation du sac anévrysmal qui occupait la partie la plus voisine de la crosse, c'est-à-dire le point où prend naissance l'artère sous-clavière, auprès des troncs veineux.

Du côté des *voies digestives*, il n'y a eu rien de bien remarquable, si ce n'est dans un seul cas où, après une *constipation opiniâtre*, il est survenu des *selles involontaires*. Mais chez le sujet de cette observation, rapportée par Laennec, il existait un symptôme bien plus important que cet état du tube digestif : c'est une *paraplégie* qui survint tout à coup et ne se dissipa qu'en partie. Or l'autopsie fit parfaitement connaître la cause de cet accident. La tumeur anévrysmale, qui siégeait entre la quatrième et la dixième vertèbre dorsale, avait dénudé et corrodé le corps des vertèbres, depuis la cinquième jusqu'à la dixième, au point qu'entre la septième et la huitième, le sac communiquait avec le canal vertébral, où l'on voyait un petit caillot comprimant la moelle. La cause matérielle de la paraplégie était donc évidente; mais, avant que la formation du caillot qui comprimait la moelle eût donné lieu à une paralysie complète, on conçoit facilement que l'altération si notable du canal vertébral était de nature à nuire notablement aux fonctions des organes qui sont sous l'influence de cette partie de la moelle, et de là la constipation suivie de selles involontaires : symptôme ordinaire des affections de cet organe.

Tels sont les symptômes présentés par l'anévrysme de la portion descendante de l'aorte thoracique. Si nous les comparons à ceux que nous avons trouvés dans les anévrysmes de la portion ascendante, nous voyons que les principales différences consistent : 1° dans la douleur qui se fait sentir *à gauche*, soit dans l'épaule, soit dans la partie postérieure de la poitrine, soit à la partie supérieure des lombes, suivant le siége de l'anévrysme; 2° dans le lieu occupé par la tumeur, qui est, non plus à la partie antérieure et supérieure du côté droit de la poitrine, mais à la partie postérieure et gauche, dans un point variable de sa hauteur; 3° dans la rareté plus grande et dans la violence moindre des symptômes liés à la gêne de la circulation de la partie supérieure du corps ou à la compression de la trachée, des bronches et des grosses veines : ainsi la respiration généralement plus libre, l'absence des congestions vers la tête, de l'anxiété, de la dyspnée; 4° enfin dans l'existence, chez quelques sujets, de certains phénomènes propres à l'espèce dont il s'agit, tels que la constipation, les selles involontaires et la paraplégie. Ces différences sont, comme on le voit, parfaitement en rapport avec les différences anatomiques signalées plus haut.

Marche, durée, terminaison. — Nous n'avons rien à dire de particulier sur la *marche* et sur la *durée* de la maladie. Quant à la *terminaison*, nous rappellerons seulement que c'est dans des cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte ventrale, que l'on a cité des exemples de guérison par la formation de

caillots et par obstruction de l'artère. Toutefois il reste encore beaucoup à faire sur ce sujet, qui présente des points fort obscurs.

Lésions anatomiques.—Les *lésions anatomiques* ne diffèrent de celles de l'anévrysme de l'aorte ascendante que par les altérations qu'ont subies les organes voisins de la tumeur : ainsi nous voyons l'anévrysme refouler les poumons, et principalement le poumon gauche; déterminer des adhérences de la plèvre; dénuder, corroder le corps des vertèbres et la partie vertébrale des côtes, de manière à mettre à nu le canal vertébral, ou à aller faire saillie à l'extérieur. Ce qu'il y a de remarquable en pareil cas, c'est la résistance des cartilages intervertébraux à cette action corrodante. En effet, tandis que les parties osseuses sont plus ou moins profondément détruites, ceux-ci font saillie au-devant d'elles, et conservent leur intégrité.

Quelquefois il semble qu'il ne reste plus, dans certains points du sac anévrysmal, aucune trace de l'aorte, et alors ce sont les parties environnantes, les poumons, les plèvres, les vertèbres qui forment les parois de la tumeur.

L'anévrysme étant en rapport immédiat avec la plèvre gauche, il en résulte que si le sac anévrysmal vient à se rompre, le sang peut s'écouler dans la cavité pleurale, tandis que, dans la portion ascendante, c'est dans les bronches, la trachée ou les grosses veines que s'ouvre ordinairement l'anévrysme. Nous n'avons pas trouvé un seul exemple de rupture à l'extérieur dans les cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante. Cela tient, sans aucun doute, à la résistance plus grande de la cage osseuse, ainsi qu'à l'épaisseur plus considérable des parties molles, et principalement des plans musculaires de la région dorsale. Telles sont les particularités anatomiques propres à cette espèce; les autres lésions lui sont communes avec la précédente.

Diagnostic. — Le *diagnostic* est fondé sur des signes semblables à ceux qui ont été indiqués à propos de l'espèce précédente. Lorsqu'il n'y a point de tumeur saillante à l'extérieur, ce diagnostic est beaucoup plus difficile; mais en revanche, lorsque cette tumeur existe, il offre plus de facilité que celui de la portion ascendante. Si, en effet, on trouve à la partie postérieure de la poitrine, du côté gauche, le long de la colonne vertébrale, une tumeur présentant des battements sonores, isochrones au pouls et expansifs, on ne saurait douter qu'ils n'appartiennent à l'anévrysme de l'aorte pectorale descendante; l'artère, étant placée trop profondément, ne peut soulever par ses battements une tumeur d'une autre nature.

Des battements simples ou doubles, s'entendant dans une assez grande étendue de la partie postérieure de la poitrine, et joints aux différents bruits anormaux signalés plus haut, à la matité, à l'absence de la respiration, pourraient faire reconnaître un anévrysme considérable qui n'aurait point détruit la paroi osseuse de manière à faire saillie à l'extérieur. La douleur siégeant dans un point de la colonne dorsale, la marche de la maladie, et dans des cas particuliers, comme dans celui de Laennec, les accidents produits par la lésion profonde du canal vertébral, serviraient encore à lever les doutes.

La *pneumonie* et la *pleurésie* se distinguent facilement de la maladie qui nous occupe par le mouvement fébrile qui les accompagne, par la marche, l'étendue de la lésion et les divers symptômes pectoraux. Il n'est pas même nécessaire de chercher à établir d'une manière plus précise ce diagnostic différentiel.

Une *tumeur* de nature particulière développée dans le poumon, un *cancer*, par

exemple, peut, comme l'on sait, donner lieu à un bruit de souffle, et quoique l'absence des troubles de la circulation mentionnés plus haut soit de nature à éclairer le diagnostic, on conçoit la possibilité d'une erreur; mais ces cas sont si rares que l'on ne peut établir à ce sujet que des conjectures: il est donc inutile d'insister plus longtemps sur le diagnostic de cet anévrysme. Consultez, pour le complément du diagnostic, le résultat des recherches de M. R. Golding, que j'ai citées dans l'article précédent (voy. p. 288).

Pronostic.—Nous avons dit plus haut que le *pronostic* de l'anévrysme de l'aorte pectorale descendante était généralement regardé comme un peu moins grave que le précédent; toutefois nous devons ajouter que l'observation n'a pas dit son dernier mot à ce sujet, et que de nouvelles recherches sont nécessaires.

Le *traitement*, considéré d'une manière générale, ne diffère pas du précédent; il nous suffit seulement de dire que toutes les *applications externes* doivent être faites à la partie postérieure de la poitrine, là où existent les symptômes locaux, et, de plus, que comme on a plus de raison d'espérer la guérison de l'anévrysme par formation de caillots considérables dans l'intérieur du vaisseau, on doit employer avec plus de rigueur le traitement destiné à affaiblir notablement la circulation, c'est-à-dire le *traitement d'Albertini et de Valsalva* (1).

ARTICLE VIII.

ANÉVRYSME DE L'AORTE VENTRALE.

Cette espèce est encore plus rare que les précédentes. On n'en trouve qu'un petit nombre d'exemples rapportés dans les auteurs; mais ces faits sont assez remarquables pour que l'on puisse en tirer quelques résultats importants.

Causes. — Les *causes*, dans les observations que nous avons rassemblées, n'ont présenté rien de particulier. Un malade avait ressenti une douleur vive dans le point occupé par l'anévrysme au moment où il soulevait un fardeau; mais les symptômes ne survinrent que quelque temps plus tard.

Symptômes. —Parmi les *symptômes*, celui qui doit fixer d'abord notre attention, est la *douleur*. Nous la trouvons, encore ici, dans un point plus inférieur. C'est, en effet, vers la région épigastrique ou dans les lombes qu'elle se fait sentir. Elle n'a été vive et lancinante que chez un seul sujet; elle s'étendait, dans ce cas, au sternum et aux côtes; mais il y avait une complication d'hypertrophie du cœur, à laquelle on pouvait attribuer la douleur des parties supérieures.

Dans trois des observations que nous avons rassemblées, on a noté l'existence d'une *tumeur* qui siégeait, soit entre l'épigastre et l'ombilic, soit dans l'hypochondre gauche. Dans cette tumeur, on percevait à l'auscultation des bruits clairs et sonores, et un malade croyait entendre un sifflement dans le lieu occupé par l'anévrysme. Chez un malade que nous avons actuellement sous les yeux, il existe un *bruit de souffle* simple, très fort et isochrone au pouls.

Ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était l'absence des symptômes pectoraux que nous avons vus exister à un assez haut degré dans un si grand nombre de

(1) Voy. tome III, article *Hypertrophie du cœur*.

cas d'anévrysme de l'aorte pectorale. La toux, la dyspnée, les palpitations, les congestions vers la tête, ne se sont montrées, en effet, que chez un seul malade, et leur existence s'expliquait très bien par l'hypertrophie du cœur qui compliquait l'anévrysme ventral. Il en est de même du *pouls*, qui n'a été intermittent que dans ce seul cas. Dans un cas cité par M. Benson (1), il y avait de la gêne de la respiration seulement quand le malade montait un escalier ou se livrait à un exercice violent, mais cette difficulté de respirer n'apparut que six mois avant la mort, quand l'affection datait déjà de trois ans. A l'autopsie, on ne trouva rien du côté des poumons ni du cœur, si ce n'est que celui-ci était un peu chargé de graisse au niveau du ventricule droit.

Mais, d'un autre côté, on trouve quelques symptômes qui n'appartiennent guère qu'à l'anévrysme dont nous nous occupons. Les *vomissements* qui survenaient après chaque repas chez deux sujets dont l'anévrysme occupait la région épigastrique; les *selles involontaires* chez un autre; l'*œdème borné aux membres inférieurs* chez trois; la *paraplégie* dans un cas à peu près semblable à celui qui a été recueilli par Laennec, et que nous avons cité plus haut, sont des signes qui dépendent du siége particulier de la tumeur. Nous devons y ajouter les *douleurs dans le bassin*, et peut-être aussi les *pertes utérines*, qui ont eu lieu dans un cas cité par M. Pennock (2), et la *constipation* dans celui qu'a rapporté M. Benson (3).

Marche, durée, terminaison. — Quant à la *marche* et à la *durée* de la maladie, il est impossible d'en rien dire de précis avec le petit nombre de faits que nous possédons. Chez un sujet, la durée a été de plus de huit ans. La *terminaison* a été plus souvent funeste. Dans un cas cité par M. Odoardo Linoli (4), la guérison a eu lieu; mais il faut dire que l'observation laisse des doutes sur l'exactitude du diagnostic, car la tumeur n'est point suffisamment décrite; et, d'après l'auteur lui-même, elle était si légère, qu'on pourrait bien admettre l'existence pure et simple de ces battements nerveux observés assez fréquemment chez les femmes. Le sujet était une jeune femme irritable.

M. Moutard-Martin (5) a observé un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale ayant son siége entre les piliers du diaphragme, et qui s'est *ouvert dans la plèvre droite.* La mort fut subite.

Lésions anatomiques. — Les *lésions anatomiques* ne diffèrent de celles qui ont été décrites dans les espèces précédentes que par un petit nombre de particularités. D'abord le siége même de la tumeur fait qu'elle contracte des rapports avec les diverses parties de la cavité abdominale, et que la *rupture du sac* peut avoir lieu *dans le péritoine*. M. Louis a observé un cas de ce genre qu'il nous a communiqué, et dans lequel il s'est manifesté des symptômes violents de péritonite, tels que douleurs vives survenues brusquement, anxiété, etc., en un mot, les phénomènes de la péritonite par rupture. Dans l'observation de M. Benson (6) il y eut également rupture du sac dans le péritoine, et péritonite promptement mortelle.

(1) *Dublin medical Press*, mai 1849, et *Archives de médecine*, février 1850.
(2) Voy. *Archives gén. de médecine*, 3e série, t. IV, p. 356.
(3) *Loc. cit.*
(4) Voy. *Annal. univ. di med.* Milano, decemb. 1836, p. 440.
(5) *Bulletins de la Soc. anatom.*, 1845.
(6) *Loc. cit.*

Anévrysme disséquant. — L'anévrysme de l'aorte ventrale est celui qui présente le plus fréquemment la forme particulière désignée sous le nom d'*anévrysme disséquant.* Dans quelques cas, la membrane interne et moyenne étant rompue, le sang soulève la membrane externe et la gaîne celluleuse, les décolle dans une plus ou moins grande étendue du vaisseau, et forme ainsi un sac allongé qui suit la direction de l'artère. Cette variété, qui n'a guère d'intérêt que sous le point de vue anatomique, ne présente rien de particulier, si ce n'est une étendue plus grande de la tumeur, qu'on peut constater pendant la vie.

Nous avons vu que l'*œdème* se manifestait principalement aux membres inférieurs ; dans un cas, cela tenait sans doute à la compression de la veine cave inférieure, et probablement dans les autres y avait-il également un *obstacle au cours du sang veineux* dans l'abdomen ; mais cette particularité n'a pas été mentionnée par les observateurs.

Diagnostic. — Lorsque le sac anévrysmal a une capacité considérable, le *diagnostic* n'offre ordinairement aucune difficulté. En effet, en déprimant la paroi abdominale, on peut circonscrire la tumeur, sentir ses battements expansifs et isochrones au pouls, percevoir à son niveau les bruits anormaux qui s'y produisent, constater la matité dont elle est le siége; en pareil cas, on ne saurait confondre l'anévrysme avec aucune autre maladie. Mais lorsqu'il n'y a qu'une petite tumeur, les difficultés sont beaucoup plus grandes. Il peut, en effet, exister, surtout à l'épigastre, des tumeurs qui, placées immédiatement au-devant de l'artère, en reçoivent l'impulsion, de manière à simuler des battements isochrones au pouls. En pareil cas, il faut avoir grand soin de rechercher si les battements sont expansifs, c'est-à-dire s'ils semblent partir du centre de la tumeur pour aller retentir dans tous les points de sa circonférence, ou en d'autres termes, s'il y a une véritable dilatation. Ces signes appartiennent en propre à l'anévrysme. Dans le cas contraire, la tumeur est simplement soulevée en masse.

Malheureusement on n'a point fait, relativement à cet anévrysme, les mêmes recherches que pour l'anévrysme de l'aorte pectorale. On n'a pas examiné avec soin l'état des artères crurales, comme dans le premier cas on a recherché l'état de l'artère radiale. C'est un point qu'il faut recommander aux observateurs.

Pronostic. — Quant au *pronostic*, d'après ce qui a été dit de la terminaison, il est fort grave; mais le petit nombre des faits ne permet pas de se prononcer sur ce point d'une manière plus précise.

Traitement. — Y a-t-il quelques particularités à signaler dans le traitement, outre l'application des moyens externes, qui doit, il n'est pas besoin de le dire, être faite sur l'abdomen? Voici le traitement suivi par M. Odoardo Linoli, dont l'observation n'est pas malheureusement aussi concluante qu'il serait à désirer :

Saignée tous les deux jours, d'abord de huit, puis de six, puis de quatre, puis de deux onces. *Diète liquide;* de l'eau pure pour boisson. *Digitale pourprée*, à commencer par *soixante centigrammes* pour arriver jusqu'à *quatre grammes.* Cette dernière dose ayant déterminé des accidents, on la suspend, puis on la reprend, puis on la remplace par la *jusquiame.* Sous l'influence de ce traitement, il survient une prostration notable, une dilatation marquée des pupilles; le pouls devient très faible; les battements de la tumeur diminuent notablement, et la légère saillie épigastrique s'efface. Plus tard, tous les mois : *sangsues à la vulve*, fréquents

purgatifs, *glaces* pour tout aliment. Par ce moyen, les symptômes sont réduits au point qu'on croit la malade guérie. Elle reprend son régime habituel, mais bientôt tous les signes se reproduisent; alors le médecin met en usage le *traitement d'Albertini et de Valsalva*, en y ajoutant l'emploi de la digitale et de l'opium, et obtient une guérison radicale.

ARTICLE IX.

ANÉVRYSME VARIQUEUX.

A la rigueur, on pourrait regarder l'anévrysme variqueux comme faisant partie des anévrysmes précédemment décrits, puisque, dans les cas où cette espèce se produit d'une manière spontanée, il y a d'abord un simple anévrysme de l'aorte qui, se rompant dans une veine voisine, donne lieu aux accidents de l'anévrysme variqueux. Mais comme ces accidents présentent quelques particularités importantes, et comme l'anévrysme variqueux, une fois établi, a quelques caractères qui lui sont propres, cette forme constitue en réalité une maladie particulière. Nous possédons sur ce sujet un mémoire important publié par M. Thurnam (1). Cet auteur, rassemblant la plupart des observations citées dans les divers recueils, et les réunissant aux siennes, en a présenté une analyse où les divers faits sont examinés avec rigueur, suivant la méthode numérique. C'est principalement dans ce travail que je puiserai les matériaux de la description suivante.

Dans les observations rassemblées par M. Thurnam, on ne découvre aucune *cause* qui appartienne en propre à l'anévrysme variqueux. Un anévrysme simple s'étant d'abord produit, il n'est pas étonnant qu'on ait trouvé les sujets dans les mêmes conditions que ceux dont il a été question plus haut.

Le *début* de la maladie a été de deux sortes : tantôt les symptômes qui la caractérisent se sont produits graduellement, et tantôt l'ouverture de l'anévrysme dans un vaisseau veineux a semblé s'être faite tout à coup à la suite d'efforts plus ou moins violents ; dans ces cas, les sujets étant bien portants, il survint brusquement un ensemble de symptômes analogues à ceux d'une rupture du cœur, une faiblesse subite, la dyspnée, les palpitations, une sensation de rupture dans la poitrine, des vomissements, et même une insensibilité générale dans un cas. Tels sont les symptômes qui, selon les probabilités, annoncèrent la rupture de l'artère dans la veine. On voit que ces deux espèces de début ne diffèrent pas de celles que nous avons trouvées dans les autres formes d'anévrysme. Il est même possible que, dans quelques-uns de ces cas, il n'y ait pas eu, au moment où les accidents se sont produits, rupture de l'aorte dans le vaisseau veineux. Nous avons vu, en effet, ces mêmes accidents se manifester dans des cas où il n'existait point d'anévrysme variqueux, et où ils ne pouvaient être attribués qu'à la rupture des membranes interne et moyenne et à la distension brusque de l'externe. Il est donc permis de penser que, dans quelques-uns de ces cas, il y a eu formation rapide d'un anévrysme faux dont le sac s'est accolé à la veine, dans laquelle il s'est ouvert plus tard.

L'anévrysme variqueux présente des considérations importantes, suivant qu'il se produit dans l'intérieur de la poitrine ou qu'il a son siége dans l'abdomen, ce qui

(1) *Med.-surgical Transactions*, 1840, vol. XXIII, p. 323.

est beaucoup plus rare. Il est en outre nécessaire de distinguer l'anévrysme variqueux dont la rupture a lieu dans le ventricule droit ou dans l'oreillette, de celui qui s'est ouvert dans la veine cave supérieure, et de celui qui communique avec l'artère pulmonaire. Passons-les rapidement en revue.

D'après les recherches de M. Thurnam, c'est principalement dans les sinus aortiques que se produisent les anévrysmes. Or celui qui occupe le sinus droit a de la tendance à s'ouvrir dans la veine cave supérieure, tandis que celui qui a son siége dans le sinus gauche tend, par sa direction, à s'ouvrir dans l'artère pulmonaire. Les anévrysmes qui s'ouvrent dans les cavités droites du cœur prennent ordinairement naissance immédiatement au-dessus des valvules, au côté droit de l'aorte.

§ I. — Anévrysme variqueux ouvert dans la veine cave supérieure.

Les symptômes de cet anévrysme sont les suivants : Signes manifestes d'un arrêt de la circulation ; couleur de la peau livide, marbrée, s'étendant, dans un cas, à la muqueuse de la gorge et au voile du palais ; distension des veines de la face, du cou et du thorax ; état presque variqueux de ces vaisseaux ; anasarque plus ou moins considérable dans les cas où la mort ne survient pas très promptement après la formation de l'ouverture variqueuse ; infiltration générale, plus remarquable dans la partie supérieure du corps ; dyspnée ordinairement considérable ; toux avec anxiété ; expectoration quelquefois sanguinolente ; palpitations ; pouls bondissant, vibrant, frémissant. Les signes physiques ont été rarement notés. Ils consistaient en une impulsion marquée sous la clavicule droite, avec un murmure bruyant dans le même point.

M. le docteur Cossy (1) nous a donné la relation très intéressante d'un cas d'anévrysme de l'aorte ascendante qui s'est ouvert dans la veine cave supérieure, et qui ressemble à quelques-uns de ceux qu'a rapportés M. Thurnam. La circulation n'étant gênée, dans ce cas, que dans la veine cave supérieure, l'œdème resta borné aux membres supérieurs qui contrastaient par leur volume avec la sécheresse des membres inférieurs.

§ II. — Anévrysme variqueux s'ouvrant dans l'artère pulmonaire.

On a noté à très peu près les mêmes signes que dans l'anévrysme précédent ; seulement les symptômes pectoraux ont été plus marqués, et l'impulsion, avec un bruit de souffle intense, se faisait entendre principalement au milieu du sternum.

L'anévrysme disséquant peut devenir aussi variqueux. M. le docteur Pirrie (d'Aberdeen) a trouvé, chez un homme qui ne présentait aucun signe de maladie de l'appareil circulatoire et qui mourut presque subitement, un anévrysme disséquant de l'aorte, communiquant avec l'artère pulmonaire par une ouverture de plus d'un demi-pouce de diamètre, un peu au-dessous de sa bifurcation.

§ III. — Anévrysme variqueux communiquant avec l'oreillette droite.

Ici les symptômes ont été un peu plus remarquables : l'anasarque était générale, la circulation fortement troublée ; il existait des palpitations considérables à la région

(1) *Archives gén. de médecine*, septembre 1845.

précordiale, et un bruit de souffle intense dont le maximum était à la partie supérieure du sternum : ce bruit était continu, prolongé au premier temps, plus aigu et plus court au second.

M. le docteur Bevil Peacock (1) a cité un cas d'anévrysme de l'aorte ascendante qui s'est ouvert dans l'oreillette droite. Ce fait ressemble à ceux qu'a observés M. Thurnam, et M. le docteur Tripe (2) a vu un cas semblable. Les symptômes étaient : le bondissement du pouls ; un murmure qui couvrait le second bruit, s'étendait jusqu'au grand silence, et avait son maximum entre la deuxième et la troisième côte, près du sternum.

§ IV. — Anévrysme variqueux s'ouvrant dans le sommet du ventricule droit.

Dans un cas observé avec soin par M. Thurnam, on constata une matité ayant son siége à la région précordiale, et s'étendant jusqu'au niveau de la deuxième côte ; un bruit de scie continu intense occupait le même point, et s'étendait en outre dans presque tous les points du thorax, éclatant surtout au premier temps, ayant son maximum au deuxième espace intercostal, à environ 3 centimètres du sternum, point qui correspondait exactement au siége de l'anévrysme variqueux.

Quelquefois la communication de l'anévrysme variqueux est multiple : c'est ainsi que M. le docteur Beck (3) a vu un anévrysme de l'aorte communiquant avec le ventricule droit par une ouverture admettant le doigt auriculaire, et les deux ventricules communiquant entre eux, et que M. Turnbull (4) a cité un cas dans lequel la poche anévrysmale s'est ouverte à la fois dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire.

§ V. — Anévrysme variqueux de l'aorte ventrale, ouvert dans la veine cave inférieure.

Les signes particuliers à cette espèce étaient une tumeur pulsatile dans l'abdomen, présentant à son niveau un bourdonnement continu, sensible non-seulement pour les assistants, mais encore pour le malade lui-même. En outre, les symptômes pectoraux étaient beaucoup moins intenses, et l'anasarque n'occupait que les parties inférieures.

Marche de l'anévrysme variqueux. — Nous ne nous étendrons pas davantage sur les symptômes de l'anévrysme variqueux ; nous ajouterons seulement qu'à dater du moment de la rupture de l'aorte dans le système veineux, le pronostic semble devenir très grave. Dans plusieurs cas, en effet, la mort a eu lieu en quelques jours, et dans les autres la durée de la maladie n'a pas dépassé dix mois. Toutefois on voit que cette rupture de l'anévrysme est encore la moins terrible de toutes celles qui ont été indiquées ; car, dans ces dernières, soit que la tumeur s'ouvre au dehors médiatement ou immédiatement, soit qu'elle se rompe dans une cavité, telle que

(1) *London and Edinburgh monthly Journal*, janvier 1845.
(2) *The Lancet*, novembre 1844.
(3) *Med.-chir. Trans.*, 1842.
(4) *The Lancet*, juillet 1845.

la plèvre, le péricarde et le péritoine, la mort est instantanée, ou du moins très rapide.

Diagnostic. — Quant au *diagnostic* de l'anévrysme variqueux, il présente d'assez grandes difficultés, ce qui tient à ce que, dans les cas où il existe une tumeur anévrysmale considérable dans l'intérieur de la poitrine, sans aucune communication avec le système veineux, des symptômes à peu près semblables se produisent. Toutefois si, sans trouver une matité très étendue, sans constater l'existence d'une voussure à la paroi thoracique, on observait les signes d'une stase du sang veineux, une infiltration considérable, des symptômes pectoraux intenses, et, dans un des points mentionnés plus haut, un bruit de souffle, de scie, de râpe, un bourdonnement très notable et continu, on aurait des raisons pour admettre l'existence de l'anévrysme variqueux, et le diagnostic acquerrait un bien plus haut degré de probabilité si ces accidents s'étaient produits tout à coup sans formation de tumeur à l'extérieur.

Quant à la distinction des diverses espèces d'anévrysmes variqueux, c'est uniquement d'après leur siége qu'elle a été établie. Il faudra donc, avant de se prononcer, rechercher le point précis où l'on rencontre les signes physiques, et noter quels sont les organes où se montrent les symptômes précédemment indiqués. Ainsi un œdème général considérable, une stase de la circulation veineuse dans tout le corps, un trouble notable des battements du cœur avec bruit de scie, de râpe, frémissement cataire, etc., siégeant à droite du sternum, entre la deuxième et la troisième côte, annonceront la communication de l'anévrysme avec les cavités droites du cœur ; l'œdème borné à la partie supérieure du corps, la tuméfaction des veines du cou et du thorax, le bruit de souffle en dehors du sternum, sous la clavicule droite ou un peu au-dessous, feront admettre l'existence de l'anévrysme communiquant avec la veine cave supérieure ; l'intensité très grande des symptômes pectoraux, avec des battements sous le sternum et des bruits anormaux dans le même point, annoncent la communication avec l'artère pulmonaire ; enfin une tumeur dans la cavité abdominale, les bruits anormaux dans le même point, la stase du sang veineux dans les veines du membre inférieur et de l'abdomen, l'infiltration séreuse de ces parties, sont les signes de la communication de l'anévrysme avec la veine cave inférieure.

Nous devons ajouter que ces considérations, tirées d'un petit nombre de faits, demandent, pour être définitivement fixées, des recherches plus nombreuses. Peut-être, dans la suite, trouvera-t-on quelques signes plus positifs qui ont échappé aux observateurs dans ces affections si difficiles à étudier.

Traitement. — Quant au *traitement*, nous n'avons qu'un petit nombre de considérations à présenter. Le sang artériel pouvant pénétrer dans le système veineux, et le sac anévrysmal se vider plus ou moins complétement, il en résulte qu'on doit espérer beaucoup moins la formation de caillots qui oblitèrent le vaisseau ; aussi la médication ne doit-elle être que palliative, et il serait inutile d'employer le traitement d'Albertini et de Valsalva dans toute sa rigueur.

Nous avons vu que la stase du sang veineux et les congestions vers les organes internes étaient généralement les phénomènes les plus remarquables de la maladie. Pratiquer de temps en temps des *saignées*, pour remédier à cette plénitude ; prescrire les *diurétiques ;* recommander aux malades un *exercice très modéré ;* donner

les *calmants* contre les troubles de la respiration : tels sont les principaux moyens qu'il importe de mettre en usage et qu'il suffit d'indiquer.

Dans les cas où la faiblesse serait un peu considérable, il ne faudrait pas hésiter à adopter un *régime* fortifiant et à prescrire quelques *toniques*. Ce sont là de simples conjectures sans doute; mais, en l'absence de faits plus positifs, on doit se conduire d'après les données fournies par l'état local et général.

ARTICLE X.

RUPTURE DE L'AORTE.

Nous avons vu plus haut comment l'anévrysme de l'aorte peut se rompre, soit dans une cavité fermée, soit dans un canal communiquant au dehors, soit à la superficie du corps; mais il n'est pas toujours nécessaire qu'il existe un anévrysme pour que la rupture du vaisseau ait lieu. On a cité, en effet, des cas authentiques dans lesquels l'aorte, sans avoir éprouvé de modifications dans son calibre, s'est rompue, d'où est résultée une mort subite. Ph. Bérard (1) a rassemblé quelques aits de ce genre.

Causes. — C'est tantôt à la suite d'une *violence extérieure*, tantôt dans un *effort violent*, dans un *mouvement brusque*, et tantôt par l'action sur le vaisseau d'un *corps étranger* introduit dans l'œsophage, que la rupture se produit. Dans ce dernier cas, elle peut avoir lieu sans que ce vaisseau présente aucune des nombreuses lésions précédemment décrites; la perforation est tout accidentelle. Dans les autres cas, au contraire, on a toujours trouvé des *altérations chroniques*, et principalement le ramollissement ulcéreux de l'aorte.

Quelquefois on rencontre *plusieurs ouvertures*, comme dans un cas observé par M. Dalmas; l'aorte est alors comme criblée. Plus souvent on ne voit qu'une seule perforation irrégulière. Cet accident s'observe aussi chez les animaux. Nous avons vu, sur une pièce recueillie par M. Trousseau, une large perforation de l'aorte à sa sortie du ventricule, trouvée sur un cheval qui était tombé mort en faisant un violent effort pour traîner une lourde voiture.

La perforation ayant ordinairement son *siége* dans un point de l'aorte voisin du cœur, c'est dans le péricarde que se fait le plus souvent l'épanchement sanguin. Quelquefois, comme dans un cas observé par Dalmas, l'hémorrhagie a lieu dans la plèvre. Si c'est un corps étranger qui, à travers l'œsophage, a perforé l'aorte, il y a des vomissements de sang vermeil.

Excepté dans ce dernier cas, où l'étroitesse de l'ouverture peut permettre la prolongation de l'existence, *la mort est subite*. Cet accident doit être bien connu du médecin, surtout au point de vue de la médecine légale; mais il ne saurait nous arrêter plus longtemps dans un ouvrage conçu au point de vue de la pathologie interne.

(1) *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. III, p. 424.

ARTICLE XI.

RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION DE L'AORTE.

L'oblitération de l'aorte n'est pas toujours le degré le plus avancé du rétrécissement ; elle a parfois des causes qui lui sont propres, et certains rétrécissements sont dus à une cause particulière ; néanmoins, dans un nombre assez considérable de cas, les conditions dans lesquelles se développent ces lésions sont très sensiblement les mêmes, et de plus leurs symptômes ne diffèrent pas notablement, au degré d'intensité près. Nous croyons donc pouvoir faire, dans un seul article, l'histoire du rétrécissement et de l'oblitération, tout en signalant, chemin faisant, ce qui appartient spécialement à chacune de ces deux lésions.

M. Barth (1) a publié des recherches importantes sur ce sujet, qu'il a traité d'abord dans sa thèse inaugurale, et ensuite dans la *Presse médicale*, où se trouve un mémoire malheureusement non terminé, mais dans lequel sont rassemblées les observations dont l'analyse devait servir de base à tout ce travail. Nous allons emprunter à ces recherches les principales considérations qui vont suivre ; et comme il s'agit d'une affection qui offre peu de ressources au point de vue du traitement, nous glisserons assez rapidement sur sa description.

§ I. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Parmi les observations rassemblées par M. Barth, le plus grand nombre a été recueilli chez des hommes. Toutefois il faut faire une exception relativement à l'oblitération de l'aorte *par obstruction* du vaisseau, car cette espèce a été observée six fois chez des femmes, et deux fois seulement chez des hommes. M. Barth en trouve la cause probable dans le développement de la matrice pendant la grossesse, et dans les diverses tumeurs des ovaires ou de l'utérus, qui, pressant sur l'aorte, peuvent y gêner la circulation et déterminer la formation de caillots. Sauf cette exception, toutes les autres lésions qui produisent soit une diminution de calibre, soit une oblitération complète, sont notablement plus fréquentes chez les sujets du sexe masculin, ce qui est en rapport avec la fréquence plus grande des maladies du système artériel chez les hommes.

L'*âge* auquel on a constaté par l'autopsie l'existence de la lésion est extrêmement variable ; mais si, avec M. Barth, on recherche le début de la maladie, on voit que, dans un tiers des cas, il paraît remonter aux premiers temps de la vie, et alors la lésion est due principalement à une espèce de coarctation du vaisseau, sans état morbide notable de ses parois. Dans les cas où celles-ci sont plus ou moins profondément altérées, la maladie s'est développée à un âge plus avancé, et par conséquent à une époque où les lésions artérielles ont plus de tendance à se produire.

(1) Thèse. Paris, 1837, in-4°. — *Presse médicale*, 1837, t. I. — Nous citerons aussi, comme pouvant éclairer cette question, les nombreux faits rapportés par J.-M. Dubrueil (*Des anomalies artérielles*, Paris, 1847, p. 192 et suiv.).

Relativement aux *professions*, à la constitution des sujets et aux *circonstances hygiéniques* dans lesquelles ils se sont trouvés, nous ne pouvons, avec le petit nombre de faits connus, arriver à aucune conclusion importante.

2° Causes occasionnelles.

Parmi les causes occasionnelles, nous notons d'abord l'*anévrysme de l'aorte; celui de l'artère cœliaque*, trouvé dans un cas signalé par Larcheus (1), et l'*affection cancéreuse*, qui, chez une malade observée par M. Velpeau (2), détermina évidemment l'oblitération de ce vaisseau.

On sait que l'on a attribué au *rhumatisme articulaire* une grande influence sur la production des maladies du système artériel; mais, parmi les cas rassemblés par M. Barth, un seul, recueilli par lui (3), a présenté la coïncidence d'un rhumatisme antécédent avec une oblitération de l'aorte.

« Quant aux *agents extérieurs*, ajoute ce médecin, nous trouvons, par l'analyse qui précède, que, dans plusieurs cas, les premiers phénomènes morbides ont suivi de près l'*impression du froid;* que, dans d'autres, cette influence a notablement exaspéré les symptômes déjà existants; que, chez un malade, des accidents graves se sont déclarés après une *fatigue* par un temps froid, et que, chez un dernier, la mort subite a suivi de près un *excès de boisson.* »

On voit que, parmi ces dernières causes, il en est quelques-unes que l'on ne doit pas ranger parmi celles qui peuvent produire la maladie, mais seulement parmi celles qui peuvent l'exaspérer.

§ II. — Symptômes.

Début. — Le *début* de l'affection peut paraître subit. En pareil cas, les malades sont pris très rapidement d'anxiété, de malaise général, d'oppression, de douleur dans la poitrine; mais ce n'est pas là véritablement un début subit. On retrouve en effet ces mêmes symptômes à une époque plus ou moins éloignée de la naissance, dans des cas où l'affection est évidemment congénitale. Les choses se passent alors comme dans les cas de communication anormale des cavités du cœur. La lésion peut exister assez longtemps sans donner lieu à des symptômes notables, et puis, sous l'influence de causes qui souvent nous échappent, des symptômes graves se manifestent rapidement.

Symptômes. — La *douleur* a existé chez un assez grand nombre de sujets; mais ce n'était point toujours une douleur locale, et sous ce rapport il faut établir une distinction importante. La *douleur locale*, c'est-à-dire celle qui siégeait dans un point correspondant à celui qu'occupait la lésion, s'est montrée dans la moitié des cas environ. Tantôt c'était une douleur vive; tantôt, au contraire, une douleur sourde et fatigante. Quant au point précis qu'elle occupait, il était assez variable. Chez quelques-uns, elle était sous-sternale; chez d'autres, elle avait son siége dans l'hypochondre droit; chez plusieurs, c'était une douleur en ceinture autour de la poitrine, et chez d'autres enfin elle occupait la partie inférieure de l'abdomen. En général, son siége correspondait au point de l'aorte occupé par la lésion.

(1) Dans M. A. Severin. *De recond. abcess. nat.*, lib. IV, p. 280. Francofurti, 1643.
(2) *Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse.* Paris, 1825, in-8.
(3) *Presse médicale* (*Mém. cit.*), 2e série, obs. 14.

Cette douleur s'est montrée tout aussi fréquemment chez les sujets affectés de rétrécissement que chez ceux qui avaient une oblitération complète; mais il n'en est pas de même d'une autre douleur qui, dans quelques cas, se propageait par irradiation dans les membres inférieurs. Celle-ci, qui consiste en *fourmillements*, en *élancements*, ou en d'autres sensations analogues, ne s'est montrée que dans les cas d'oblitération complète, et si le nombre des faits était plus considérable, on pourrait tirer de cette circonstance un signe précieux pour le diagnostic différentiel.

Les *palpitations* sont un symptôme assez fréquent; elles se manifestent également dans le simple rétrécissement et dans l'oblitération complète. Elles augmentent ordinairement par le mouvement et sous l'influence des émotions morales.

Si l'on *ausculte* la région précordiale et le trajet des artères, on trouve, dans un certain nombre de cas, les *battements du cœur* augmentés d'intensité, et un *bruit de souffle* plus ou moins fort dans l'aorte et dans les carotides.

La *percussion* a été si rarement pratiquée dans les cas publiés, qu'il est à peine possible d'en dire un mot. Le son était mat dans une plus grande étendue qu'à l'état normal à la région précordiale et dans les trois cinquièmes inférieurs du sternum, chez un sujet qui présentait de grands troubles dans la circulation.

En général, le *pouls* est plein, dur et accéléré; quelquefois cependant il est petit et faible. Le plus souvent on le trouve inégal ou même intermittent. Il est parfois possible de constater, à la simple vue, les battements de toutes les artères superficielles qui prennent naissance au-dessus du point occupé par la lésion, tandis qu'au contraire non-seulement on ne voit pas ceux des artères inférieures, mais encore on a peine à les percevoir par le toucher. C'est là un signe qui ne manque pas d'importance.

On trouve quelquefois les *veines* du cou gonflées, saillantes, et alors il y a une injection plus ou moins marquée de la face. Quant à l'*œdème*, il a été assez rarement noté, peut-être par défaut d'attention. Il a été rencontré aussi souvent dans les cas de simple rétrécissement que dans ceux où l'oblitération était complète.

« Un autre groupe de symptômes, dit M. Barth, qui sont très importants et qui ont été constatés par l'expérience, se manifestent dans les *membres inférieurs*. Plus grêles que les membres thoraciques, quand la maladie date de longtemps, on les trouve souvent habituellement froids, et, dans un certain nombre de cas, le malade y éprouve des douleurs, un sentiment de froid, de faiblesse, d'engourdissement, disparaissant quelquefois d'une manière plus ou moins complète pendant le repos, mais revenant pendant la marche, et augmentant par le mouvement. Quelquefois on voit apparaître sur les extrémités inférieures des taches rouges livides, indices d'une gangrène commençante qui peut donner lieu au sphacèle du membre. Enfin on observe parfois les signes que peuvent produire les diverses lésions concomitantes du cœur. »

Les *symptômes* du côté du tube digestif sont assez rares. Ils ne surviennent guère qu'à l'époque où la maladie a déjà fait des progrès considérables. L'inappétence, la soif, les nausées, quelquefois des vomissements, et plus fréquemment la constipation, ont été principalement signalés par M. Barth.

Enfin des *sueurs* plus prononcées aux extrémités supérieures, de l'*insomnie*, la

dépression des forces, tels sont les phénomènes qui viennent compléter ce tableau. Dans un cas seulement, il est fait mention du *décubitus*, qui était dorsal, la tête fortement élevée.

§ III. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Il est très difficile de déterminer la marche, la durée, la terminaison de la maladie. On peut dire qu'en général le rétrécissement et l'oblitération accidentels ont une *marche* plus rapide que le rétrécissement congénital. Ordinairement les symptômes suivent une marche progressive, interrompue par des intervalles de rémission. Ce n'est qu'après une certaine durée qu'ils deviennent continus et que leur intensité est très grande.

La *durée* de la maladie est très variable, et le plus souvent on ne peut pas la préciser, à cause de la difficulté que l'on éprouve à fixer le début.

Ordinairement cette affection cause la mort; toutefois M. Barth a cité un cas dans lequel le sujet, parvenu à une très grande vieillesse, s'éteignit sans symptômes remarquables.

§ IV. — Lésions anatomiques.

Dans la description des symptômes, nous avons fait voir qu'il était inutile de séparer les simples rétrécissements des oblitérations complètes; il en est de même relativement aux lésions anatomiques, et M. Barth, qui a étudié ces maladies avec soin, les a lui-même réunies dans une description générale.

Parfois il n'existe qu'un très léger rétrécissement, tandis que chez quelques sujets on peut à peine faire pénétrer dans le calibre de l'artère le petit doigt et même une petite plume, et que, chez quelques-uns, le vaisseau est entièrement impénétrable. Quelquefois on ne trouve qu'une simple contraction de l'artère, et souvent alors le rétrécissement a lieu au niveau de l'oblitération du canal artériel, de telle sorte que l'on peut trouver dans cette oblitération la cause de la coarctation de l'aorte. Dans d'autres cas, il existe en même temps que cette contraction une espèce de cloison percée dans son centre d'une petite ouverture; plus rarement, c'est une dépression latérale qui constitue le rétrécissement. Dans d'autres cas encore, il y a des lésions plus profondes. Les parois artérielles sont épaissies, offrent des concrétions stéatomateuses saillantes ou des tumeurs d'une autre nature. Dans quelques-unes des observations recueillies par M. Barth, le vaisseau était fermé par une membrane ligamenteuse. Dans d'autres, des caillots plus ou moins denses, des espèces de bouchons fibrineux qui parfois occupaient une grande étendue, surtout au-dessous du rétrécissement, obstruaient complétement la cavité. Dans d'autres enfin, plusieurs de ces lésions existaient concurremment.

Le lieu dans lequel on trouve le plus souvent le rétrécissement ou l'oblitération, est l'insertion du canal artériel ou la bifurcation de l'aorte; mais on les a observés aussi dans les autres parties du trajet de l'artère, et c'est surtout alors qu'ils se sont montrés liés à des altérations plus ou moins profondes des parois du vaisseau. Dans les cas où la maladie avait son siége à la bifurcation, elle consistait ordinairement en une obstruction complète.

Presque toujours le rétrécissement est unique; quelquefois cependant on en a trouvé plusieurs à des hauteurs différentes.

Un fait qu'il importe beaucoup de mentionner, c'est le développement des artères collatérales destinées à porter une suffisante quantité de sang artériel dans les parties du corps situées au-dessous du rétrécissement ou de l'oblitération. On a vu les intercostales supérieures, les mammaires internes, les cervicales transverses, les diaphragmatiques, les épigastriques, etc., etc., présenter un volume beaucoup plus considérable qu'à l'état normal ; ces artères viennent ensuite s'anastomoser avec des rameaux qui reportent le sang dans la circulation des membres inférieurs ; quelquefois même il se forme des rameaux anastomotiques anormaux. Lorsque le rétrécissement siége à la bifurcation, on ne trouve pas ce développement des collatérales externes, qui manque aussi dans quelques cas où la lésion a son siége plus haut. On explique alors le maintien de la circulation par le passage du sang dans les artères profondes.

Le développement des vaisseaux artériels supérieurs au rétrécissement paraît beaucoup plus considérable par sa comparaison avec le calibre des vaisseaux inférieurs, qui est notablement diminué. Fréquemment on trouve au-dessus du rétrécissement l'aorte dilatée, tandis qu'elle est quelquefois notablement rétrécie au-dessous. Enfin l'hypertrophie du cœur, les diverses altérations de ses orifices et d'autres altérations secondaires dans le péricarde, les plèvres, les poumons et le cerveau, complètent le tableau des lésions anatomiques.

§ V. — Diagnostic, pronostic.

C'est de la différence qui existe entre la circulation de la partie supérieure et de la partie inférieure du corps qu'on tire les signes les plus utiles pour le diagnostic. Si des palpitations fortes du cœur et de l'aorte, des battements violents et visibles à l'œil dans les artères du cou, une douleur siégeant dans la poitrine, l'oppression, la dyspnée, etc., coïncident avec une petitesse notable, une grande concentration du pouls dans les extrémités inférieures, on sera conduit à admettre l'existence d'un rétrécissement dans l'aorte pectorale. S'il y avait absence de battements dans la partie inférieure de l'aorte et dans les membres inférieurs, on devrait diagnostiquer une oblitération.

Tels sont les principes sur lesquels doit être établi le diagnostic. Maintenant, pour reconnaître le point précis dans lequel existe la lésion, il suffit de constater la hauteur où se fait sentir la douleur, quelles sont les artères dont les battements sont exagérés, et quelles sont celles qui en présentent au contraire de très faibles ou d'insensibles. Si, par exemple, avec une douleur siégeant à la partie inférieure de l'abdomen, on notait, au-dessus de l'ombilic, des battements aortiques plus ou moins violents qu'on ne percevrait plus au-dessous, et une absence plus ou moins complète de battements dans les crurales, on devrait diagnostiquer l'existence d'un rétrécissement considérable ou d'une oblitération complète de l'aorte ventrale au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Lorsque la maladie a duré longtemps, il survient d'autres phénomènes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Ce sont : le peu de développement des membres inférieurs relativement à celui de la partie supérieure du corps, le froid des extrémités inférieures et l'existence de douleurs plus ou moins vives. Ces phénomènes, lorsqu'ils viennent se joindre à ceux qui ont été précédemment indiqués, ne laissent guère de doute sur l'existence de la lésion.

§ VI. — Traitement.

Le *traitement* de cette affection organique ne peut être que palliatif. Cependant il importe d'en connaître les principes, afin de pouvoir procurer aux malades tout le soulagement possible.

La *saignée* est généralement employée. Il faut la mettre souvent en usage lorsqu'il existe une stase considérable du sang, et, par suite, des troubles fonctionnels incommodes, tels que la dyspnée, les étourdissements, etc. Dans les cas où il y aurait des signes de congestion locale, et principalement de congestion du foie, les applications de sangsues seraient prescrites. On sait que, dans ce dernier cas, c'est à l'anus que les sangsues doivent être appliquées.

La *digitale*, employée dans le but de calmer la circulation, est aussi généralement recommandée. Un large vésicatoire placé à la région précordiale, et saupoudré avec *cinquante* ou *soixante centigrammes* de poudre de digitale, pourra être appliqué, en même temps qu'on prescrira ce médicament à l'intérieur.

Les douleurs précédemment signalées engageront à recourir aux *narcotiques* à doses assez élevées : ainsi l'extrait gommeux d'opium, à la dose de cinq à vingt centigrammes graduellement, les cataplasmes laudanisés, l'extrait de jusquiame, etc., etc.

Nous avons vu que l'œdème n'était point fréquent dans cette maladie. Dans les cas où il existerait, les *diurétiques* et quelques *purgatifs* légers seraient administrés de la manière déjà plusieurs fois indiquée.

Pour diminuer la violence de la circulation au-dessus du rétrécissement, on a eu en outre recours aux *applications froides* et *astringentes*, et surtout à l'*acétate de plomb* liquide. Dans les cas où il existerait des symptômes intenses du côté des poumons, on ne devrait employer ces moyens qu'avec précaution.

Enfin, une indication qu'il faut toujours remplir, c'est de tâcher d'exciter la circulation dans les membres inférieurs, en même temps qu'on cherche à la calmer dans la partie supérieure du corps. Pour cela on emploie les *applications sèches* et *chaudes*, les *frictions sèches* ou *irritantes* avec l'alcool, avec un liniment volatil, ou même avec l'huile de croton tiglium. Les *pédiluves sinapisés*, de larges cataplasmes sinapisés sur les mollets et les cuisses, seront appliqués dans le même but ; enfin quelques précautions générales doivent être mentionnées.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DES RÉTRÉCISSEMENTS ET DES OBLITÉRATIONS DE L'AORTE.

1° Suivre un régime sévère ; se priver des aliments excitants et des boissons alcooliques.

2° Éviter les grandes fatigues et tout exercice qui peut activer notablement la circulation.

3° Éviter les refroidissements brusques et le passage subit d'une température à l'autre.

4° De temps en temps, bains tièdes, avec le soin de ne jamais en élever trop la température.

5° Autant que possible, tenir le malade dans le plus grand état de calme moral.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; digitale, narcotiques, diurétiques, purgatifs; applications froides ou astringentes sur la partie supérieure du corps; applications chaudes et irritantes sur les parties inférieures; régime sévère.

ARTICLE XII.

BATTEMENTS NERVEUX DES ARTÈRES.

On n'a point fait de grandes recherches sur cette affection, qui par conséquent est fort peu connue. Cependant Laennec, sous ce titre : *De l'impulsion artérielle augmentée*, a cité quelques faits intéressants qui méritent l'attention du praticien; c'est pourquoi nous allons en dire quelques mots ici, en attendant que des observations plus exactes nous aient mis à même d'en tracer une description plus complète.

Tous les médecins savent que chez certains sujets, et en particulier chez les femmes nerveuses, il se produit assez fréquemment des battements artériels incommodes, qui occupent le plus souvent la portion ventrale de l'aorte. Mais, suivant Laennec, les mêmes battements occupent non moins souvent la partie ascendante et la partie descendante de l'aorte pectorale. L'exactitude de cette proposition est bien loin toutefois d'être démontrée; car, en lisant avec quelque attention l'article de cet auteur, on s'aperçoit bientôt qu'il n'a pas entièrement distingué les battements purement nerveux de l'aorte de ceux qui sont liés à un état chlorotique; et, d'un autre côté, comme il ne connaissait point l'insuffisance des valvules aortiques, il a pu parfois être trompé par les battements exagérés qu'on observe dans les cas de ce genre. Ce qu'il y a de certain, c'est que Laennec, qui cite plusieurs exemples de battements nerveux de l'aorte ventrale, n'en cite pas un seul de palpitations bornées à une autre partie du vaisseau. Ainsi, sans prétendre que les faits signalés par cet auteur sont absolument impossibles, nous dirons qu'on n'a aucune preuve bien positive de l'existence de battements purement nerveux ayant leur siége ailleurs que dans l'aorte ventrale; ou du moins si, dans certains cas, on peut supposer que les pulsations du système artériel sont en général augmentées, on doit admettre que l'état de plénitude, les sensations désagréables, et tous les symptômes causés par les battements, sont bornés à la région abdominale, et plus particulièrement à la région épigastrique.

Causes. — Les *causes* de cette affection sont très peu connues. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les tempéraments nerveux, les femmes irritables, y sont particulièrement sujets. A l'égard des autres causes, on ne pourrait se livrer qu'à des conjectures qui ne sauraient trouver place ici.

Symptômes. — Tous les *symptômes* consistent dans l'*impulsion* plus ou moins violente de l'artère, et dans les incommodités locales qu'elle détermine. Si l'on place la main sur la région épigastrique, on sent très facilement les *pulsations* de l'aorte, qui s'étendent plus particulièrement depuis l'épigastre jusqu'à l'ombilic. En même temps on voit, à chaque dilatation de l'artère, la paroi abdominale soulevée, et si l'on applique l'oreille sur le point occupé par les *battements*, on les

trouve *forts et sonores*. Il est rare qu'on entende un bruit anormal, à moins de complication. Si l'on cherche à circonscrire l'artère qui bat ainsi avec violence, on lui trouve un *calibre égal* dans toute la partie occupée par les pulsations exagérées. On voit par là que, sauf la violence même des battements, il n'y a point de signe physique important à noter dans cette affection.

Les *sensations incommodes* qu'éprouve le malade sont variables. Ce n'est point une véritable douleur, c'est un poids, un sentiment de plénitude dans la région épigastrique; en un mot, rien n'annonce que les organes soient profondément altérés. En général, les sujets ne peuvent point porter des vêtements serrés, quelquefois même le poids des couvertures est incommode.

Il est une particularité qui n'a point échappé à Laennec, c'est l'augmentation de tous ces accidents lorsqu'il se développe au-devant de l'aorte, dans l'estomac ou dans le gros intestin, des gaz qui distendent leur cavité; alors les battements paraissent plus violents, la paroi abdominale est plus fortement ébranlée, et les sensations sont plus incommodes. Cette circonstance peut faire naître, en outre, quelques difficultés de diagnostic dont il sera bientôt question.

Marche, durée, terminaison. — Comme toutes les affections de nature nerveuse, celle-ci a une *marche* irrégulière et une *durée* indéterminée. On voit des sujets qui, pendant de longues années, éprouvent ces battements à des intervalles très inégaux. On n'a pas cité un seul exemple de *terminaison* fâcheuse due exclusivement à cette affection. Il est inutile d'ajouter que l'anatomie pathologique n'a rien fait découvrir qui rendît compte des symptômes observés pendant la vie.

Diagnostic, pronostic. — Nous avons dit plus haut que le *diagnostic* pouvait quelquefois présenter des difficultés; on en voit un exemple dans le fait suivant rapporté par Laennec.

« J'ai vu, dit-il, il y a environ dix-huit ans, en consultation avec Bayle, une jeune personne attaquée d'une fièvre pernicieuse tierce. En portant la main sur le ventre pour m'assurer si l'épigastre n'était pas douloureux, je trouvai, au bas de cette région, une tumeur du volume du poing, rénitente, donnant des pulsations fortes, isochrones à celles du pouls, et accompagnées d'un mouvement de dilatation générale bien marqué. Bayle répéta l'observation, et nous ne doutâmes, ni l'un ni l'autre, que la malade ne fût attaquée d'un anévrysme de l'aorte vers la hauteur de l'artère cœliaque. Nous donnâmes cependant le quinquina pour parer aux accidents les plus urgents de la fièvre, qui fut coupée très facilement. Pendant plus d'un mois la tumeur présenta les mêmes battements. La malade, quoique sans fièvre, restait toujours très faible et éprouvait beaucoup d'agitation nerveuse. Ce ne fut qu'environ six semaines après la cessation des accès qu'elle commença à reprendre des forces et à se sentir en pleine convalescence. Vers cette époque, j'examinai de nouveau le ventre, et je fus surpris de ne plus trouver ni la tumeur ni les battements qui existaient encore quelques jours auparavant. Je fis part de cette singulière observation à Bayle, qui ne trouva, non plus que moi, aucun vestige de l'anévrysme que nous avions cru reconnaître. J'ai eu souvent occasion de revoir et d'examiner le sujet de cette observation, qui n'a plus présenté rien d'analogue. »

On voit que, si l'on n'examine pas bien attentivement les sujets, il est possible de tomber dans des erreurs. Pour les éviter, Laennec conseille surtout d'avoir

égard au calibre de l'artère. Si ce calibre est facile à sentir, et s'il paraît égal dans tous les points où l'aorte est accessible à l'exploration, on rejettera l'idée d'un anévrysme. Cet auteur rapporte deux autres observations parmi plusieurs qui s'étaient offertes à lui, et dans lesquelles, par ce moyen, il est arrivé à un diagnostic précis.

On y arrivera bien mieux encore si l'on pratique méthodiquement la *percussion*. Nous avons vu, en effet, que la cause de l'erreur se trouvait ordinairement dans le développement de gaz occupant une cavité située au-devant de l'artère; en pareil cas, la percussion fait entendre une sonorité augmentée là où l'on trouverait de la matité s'il s'agissait d'une tumeur solide : une poche anévrysmale pleine de sang coagulé, par exemple. Par le même procédé, on reconnaîtrait toute autre tumeur solide placée au-devant de l'artère non dilatée, et, de plus, la mobilité de cette tumeur, la possibilité de reconnaître le calibre de l'artère sous-jacente, viendraient lever tous les doutes. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur ce diagnostic, qui devient facile lorsque l'exploration est faite méthodiquement.

On n'a pas cité, je le répète, un seul exemple qui prouve que cette maladie peut par elle-même avoir des résultats fâcheux. A moins de complication, elle doit être rangée parmi les simples incommodités.

Traitement. — On a très peu fait pour le *traitement* de cette affection, qui n'a pas assez fixé l'attention des médecins. Le traitement employé par Laennec, et qui lui a parfaitement réussi, consiste uniquement en un petit nombre de *saignées*, deux ou trois applications de *sangsues* à l'anus, et l'usage d'un *régime délayant*. Il semble que, dans une maladie nerveuse, la saignée ne devrait pas être généralement indiquée; cependant les observations de Laennec sont positives; ce serait se refuser à l'évidence que de ne pas reconnaître les bons effets de ce moyen. Laennec paraît attribuer l'amélioration à la déplétion que produisent les émissions sanguines chez des sujets dont le système artériel contenait une trop grande quantité de sang; mais, quelle que soit l'explication, c'est le fait surtout qu'il importe de considérer. Toutefois il faudra bien prendre garde, dans l'application de ce traitement, de confondre les battements exagérés dont il est ici question avec ceux que peuvent présenter les individus anémiques et les sujets affectés d'insuffisance des valvules aortiques.

Les *antispasmodiques* ont été naturellement prescrits dans des cas semblables; le *musc*, l'*asa fœtida*, le *camphre* et l'*éther* sont les moyens de ce genre le plus fréquemment administrés. On peut prescrire dans ce but un des deux lavements suivants :

℞ Musc.....	0,50 gram.	Décocté de graine de lin.....	250 gram.
Jaune d'œuf.....	n° 1.		

Ou bien :

℞ Camphre.....	4 gram.	Infusion de sureau.....	250 gram.
Jaune d'œuf.....	n° 1.		

A l'intérieur, on peut employer les mêmes médicaments, mais l'*éther* est plus souvent administré. Une potion éthérée, ou seulement quelques cuillerées de sirop d'éther suffisent quelquefois pour calmer des battements violents.

Laennec assure avoir prescrit avec avantage les *bains tièdes* fréquemment renouvelés.

Nous n'en dirons pas davantage sur ce traitement, sur lequel nous ne possédons, comme on le voit, rien de précis, et qu'en général il faut laisser à l'appréciation du médecin. Nous donnerons seulement deux ordonnances où entreront les principaux moyens.

Ire Ordonnance.

CHEZ UN SUJET QUI PRÉSENTE UNE CERTAINE RÉPLÉTION DU SYSTÈME CIRCULATOIRE.

1° Pour boisson, légère infusion de tilleul édulcorée avec le sirop de fleur d'oranger.

2° Une ou deux saignées du bras; application de sangsues, répétées jusqu'à ce que les symptômes aient disparu.

3° ℞ Eau distillée de tilleul. } ââ 60 gram. | Sirop de gomme..... 30 gram.
— de fleur d'oranger. } | Éther sulfurique..... de 2 à 4 gram.

A prendre par petites cuillerées, toutes les demi-heures.

Le soir, un des deux lavements indiqués plus haut, ou bien un lavement d'asa fœtida.

4° Un bain deux ou trois fois par semaine.

5° Régime doux et léger.

IIe Ordonnance.

CHEZ UN SUJET TRÈS IRRITABLE, ET QUI NE PRÉSENTE POINT DE SIGNES DE RÉPLÉTION SANGUINE.

1° Mêmes boissons que dans l'ordonnance précédente.

2° ℞ Musc..... 0,50 gram. | Gomme arabique..... Q. s.
Oxyde de zinc..... 1,50 gram. |

Faites des pilules de 0,15 gram., dont on prendra trois ou quatre par jour.

3° ℞ Asa fœtida..... 8 gram.

Dissolvez dans :

Jaune d'œuf..... n° 1. | Décoction de guimauve..... 250 gram.

Pour un lavement à prendre le soir.

4° Matin et soir, quelques cuillerées de sirop d'éther.

5° Bains et régime comme dans l'ordonnance précédente.

[On peut ajouter à ces moyens l'application d'un emplâtre de thériaque, ou d'extrait de ciguë, d'opium, de belladone, à la région épigastrique.]

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; émollients; antispasmodiques, bains; régime modéré.

CHAPITRE II.

MALADIES DES ARTÈRES SECONDAIRES.

Les artères internes, dont il nous reste à étudier maintenant les maladies, sont en si petit nombre, et les recherches faites sur ces maladies sont si incomplètes, que nous aurons très peu de renseignements précis à consulter. L'étude des maladies de l'aorte a presque entièrement absorbé l'attention des médecins; ce qui se conçoit du reste très bien, ces affections étant de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes.

Dans une partie de leur étendue, les artères qui prennent naissance à la crosse de l'aorte pour se distribuer aux parties supérieures, et celles qui sont formées par sa bifurcation, doivent être rangées parmi les artères internes; toutefois les anévrysmes dont elles peuvent être le siége n'étant pas inaccessibles aux moyens chirurgicaux, ces affections sont tombées dans le domaine de la chirurgie. Nous nous bornerons donc, au sujet de ces artères, à dire quelques mots de leur inflammation et de leur oblitération. Il en est d'autres, telles que le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure, qui sont entièrement du domaine de la pathologie interne; et comme nous possédons quelques exemples de tumeurs anévrysmales développées dans ces canaux artériels, nous présenterons quelques considérations sur elles. Quant aux artères externes, et principalement aux artères des membres, il me suffira de parler de leur inflammation et des altérations chroniques dont elles sont le siége : car, sous tous les autres rapports, leurs maladies appartiennent exclusivement à la pathologie externe.

ARTICLE Ier.

ARTÉRITE AIGUE.

Dans tous les traités, on a étudié l'artérite aiguë presque exclusivement dans l'aorte. Il est certain que, si l'on n'a égard qu'aux lésions anatomiques, à la marche de la maladie, aux effets qu'elle produit sur la circulation, il n'y a point de différence notable entre l'inflammation de l'aorte et celle des autres artères; mais, envisagée sous un autre point de vue, l'inflammation des petites artères présente des particularités importantes. Par cela même que ces vaisseaux ont un calibre très inférieur à celui de l'aorte, l'inflammation dont elles sont le siége détermine avec beaucoup plus de facilité leur obstruction, leur oblitération et leur réduction en cordons fibreux, d'où certains symptômes qu'il importe de connaître. Malheureusement, il suit de la négligence qu'on a apportée dans les recherches sur l'inflammation des petites artères, que nous n'avons pas sur ce point les renseignements désirables. Nous allons exposer en peu de mots ce que nous savons de plus positif dans l'état actuel de la science.

Fréquence. — L'inflammation des artères, et surtout leur inflammation développée spontanément, n'est point une maladie très fréquente. Dans ces dernières années, l'anatomie pathologique en a fait connaître un certain nombre de cas,

mais qui se trouvent isolés dans les divers recueils et qui n'ont point été analysés.

Causes. — Parmi les *causes* qui peuvent produire l'inflammation d'une artère, celles qui sont les plus connues sont les *lésions mécaniques* et le développement d'une *inflammation dans les tissus voisins.* Quelques expériences intéressantes ont été faites à ce sujet, et principalement par Sasse (1) et par M. Gendrin (2). Le premier de ces observateurs, en appliquant sur les vaisseaux artériels la teinture de cantharides et d'euphorbe, produisit une inflammation intense avec rougeur de la membrane interne, coagulation du sang, oblitération des vaisseaux, etc.; le second a répété ces expériences avec les mêmes résultats.

On a cité de nombreux exemples d'oblitération des artères *au-dessus du point où siége un anévrysme*, mais on se demande si, en pareil cas, il a existé véritablement une inflammation, ou si l'oblitération n'a point été un résultat pur et simple de l'arrêt du sang, de sa coagulation et de son organisation consécutive.

Enfin, quelquefois on voit, sans qu'on puisse en découvrir la cause, une artère s'enflammer et présenter tous les symptômes qui vont être décrits.

Symptômes. — Les *symptômes* de cette maladie, lorsqu'elle n'occupe qu'une artère de petite dimension [car il faut faire ici abstraction de ces cas où presque tout le système artériel est malade, comme ceux qui ont été rapportés par G. Breschet (3)], sont presque tous locaux, et si l'artère est profonde et hors de la portée de l'exploration directe, il est souvent assez difficile de les reconnaître.

La *douleur* a été signalée par tous les pathologistes, mais elle a été fort diversement appréciée. Ainsi, tandis que les uns ont signalé simplement un engourdissement, de la gêne, des fourmillements dans le point occupé par l'inflammation, d'autres, tels que Broussais (4), assignent à l'inflammation des artères des douleurs très violentes, qui souvent se propagent dans les muscles et déterminent des élancements, des crampes, des mouvements convulsifs. Il est, comme on le voit, très difficile de se prononcer sur des opinions si diverses, surtout quand des observations bien exactes et bien précises nous manquent entièrement. Dans les observations d'artérite simple que nous avons consultées, la douleur est loin d'être telle qu'elle a été décrite par Broussais. Elle était simplement gravative, et l'on est porté à croire que cet auteur a été trompé par des complications, telles que l'inflammation du tissu cellulaire circonvoisin. Lorsque l'on peut presser sur l'artère malade, on détermine une douleur plus ou moins vive, bornée au point où existe l'inflammation, et cette pression fait reconnaître en outre les modifications qui se sont produites dans la circulation.

S'il faut en croire quelques auteurs, et en particulier Broussais et M. Roche, au début de l'artérite il se manifeste des *pulsations violentes* dans l'artère enflammée. Nous devons dire que les observations sont loin d'être concluantes à cet égard; en effet, dans presque toutes celles qui sont citées, il est question de fièvres intenses, à la suite desquelles on n'a presque jamais trouvé qu'une rougeur plus ou moins étendue du système artériel. Les cas rapportés par P. et J. Frank nous en offrent

(1) *De vas. sanguif. inflammat.* Halle, 1797.

(2) *Hist. anatom. des inflammations.* Paris, 1826, 2 vol. in-8.

(3) *Histoire des phlegmasies des vaisseaux, ou de l'angiite* (*Journ. des progrès*, t. XVII, 1826.

(4) *Cours de pathologie.*

principalement des exemples. Or, sur ce point s'élèvent plusieurs difficultés. D'abord y avait-il artérite? C'est ce qui paraîtra douteux à ceux qui connaissent le peu de valeur d'une simple rougeur développée dans le système artériel. En second lieu, après avoir admis l'existence de l'artérite, on se demande si l'augmentation des battements n'est pas simplement un phénomène fébrile. Il faudrait, pour que l'existence de ce symptôme fût démontrée, qu'on eût trouvé l'exagération des battements bornée à l'artère enflammée, et c'est ce qu'on n'a pas établi d'une manière positive.

La palpation fait reconnaître d'autres phénomènes qui, d'après les observations, méritent bien plus d'être notés : c'est la *dureté* de l'artère, son *augmentation de calibre* apparente ou réelle, et enfin l'*anéantissement des pulsations artérielles*. Ces symptômes annoncent qu'il s'est formé un caillot dans l'intérieur du vaisseau, d'où résulte la suspension de la circulation, que l'on peut encore reconnaître à l'absence des battements dans tous les points de l'artère situés au delà de la partie malade. Ce symptôme doit être considéré comme un des principaux ; car s'il est bien démontré que les phénomènes se passent dans l'intérieur de l'artère, on ne peut pas douter de l'existence de l'inflammation. Le gonflement que l'on peut observer lorsque l'artère est superficielle est ordinairement plus considérable et ne présente d'ailleurs rien de particulier à noter.

A la douleur précédemment indiquée, et qui est le résultat pur et simple de la lésion locale, il s'en joint d'autres qui sont dues à l'arrêt de la circulation : ainsi les *picotements*, l'*engourdissement*, les *tiraillements* dans les diverses parties où l'artère malade va se diviser. C'est à la même cause qu'il faut rapporter la *sensation de froid* éprouvée par les malades dans les mêmes parties, et la difficulté des mouvements dans le membre affecté. Mais il est un résultat beaucoup plus grave encore de cette oblitération artérielle : c'est la *gangrène* du membre, qui a été désignée par les professeurs Delpech et Dubrueil (1) sous le nom de *gangrène momifique*, parce que les tissus se dessèchent et deviennent noirs comme ceux des momies égyptiennes. Un assez grand nombre de faits ont, en effet, démontré que les artères qui doivent apporter le sang aux parties affectées par cette gangrène se trouvent complétement oblitérées. On a, il est vrai, fait quelques objections à cette manière de voir, et, en particulier, on a dit que l'oblitération des artères était non pas la cause, mais la conséquence de la gangrène. A ce sujet, les observations rapportées par M. François ont une grande valeur, puisque plusieurs d'entre elles prouvent que l'oblitération des artères a réellement précédé la mortification des parties.

Tels sont les symptômes qu'on peut appeler locaux ; mais, en outre, un certain nombre de *symptômes généraux* ont été assignés à cette affection. Ce sont : un mouvement fébrile plus ou moins intense, des frissons avec des alternatives de chaleur, un état d'excitation plus ou moins marqué. Mais ici s'élèvent encore de nouvelles difficultés ; car on n'a point distingué suffisamment les cas, et dans un grand nombre d'observations on trouve dans des complications plus ou moins graves la cause du mouvement fébrile. Il résulte de quelques faits où l'inflammation artérielle

(1) *Mémorial des hôpitaux du Midi*, 1829.—Dubrueil, *Des anomalies artérielles considérées dans leurs rapports avec la pathologie et les opérations chirurgicales*. Paris, 1847.

s'est montrée à l'état de simplicité, qu'elle ne détermine pas de symptômes généraux bien intenses. C'est, du reste, ce que l'on peut observer très bien dans les cas de gangrène rapportés par François, Delpech et Dubrueil, puisque souvent le premier symptôme qui ait annoncé l'affection a été l'apparition d'un point gangréneux dans une extrémité. On voit, au reste, combien l'observation a encore à faire pour éclairer tous les points obscurs que présente l'histoire de l'artérite.

Marche, durée, terminaison. — On ne peut donner qu'une idée générale de la *marche* de la maladie. Dans les observations les plus précises, on voit que l'artérite aiguë a marché toujours très rapidement, du moins à son début, c'est-à-dire qu'en peu de temps les battements de l'artère sont complétement suspendus, et le vaisseau est dur et résistant, ce qui annonce que le caillot s'est formé dans son intérieur. Plus tard les accidents qui se produisent suivent une marche qui n'a point été déterminée. Il en résulte que la *durée* de cette affection ne saurait être précisée. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que quand l'artérite reste à l'état de simplicité, la perméabilité du vaisseau ne tarde pas très longtemps à se rétablir. Cette terminaison, qui n'est pas la plus fréquente, s'annonce par le retour de la chaleur dans les lieux où va se distribuer l'artère, par des battements d'abord faibles et concentrés, qui deviennent de jour en jour plus forts et plus larges, et enfin par la disparition de tout engorgement sur le trajet du vaisseau.

Nous avons dit plus haut que l'artérite pouvait se terminer par la gangrène; mais cet accident n'est pas la conséquence nécessaire de l'oblitération complète du vaisseau. On a vu, en effet, des artères être réduites dans toute leur étendue à l'état de cordons fibreux, et cependant le cours du sang se rétablir dans les parties affectées. Dans ce cas, la circulation collatérale est venue suppléer au défaut de la circulation normale. Les rameaux artériels qui prennent naissance au-dessus du point affecté se développent graduellement, prennent un calibre plus considérable, et vont ainsi verser une quantité de sang suffisante dans les parties situées au delà de la lésion.

Lésions anatomiques. — Les *lésions anatomiques* sont au fond les mêmes que celles que nous avons trouvées dans l'aorte : ainsi, rougeur des membranes, épaississement, friabilité des tissus, sécrétion d'une quantité plus ou moins considérable de lymphe plastique, coagulation du sang, quelquefois suppuration dans le caillot : toutes ces lésions se retrouvent dans les artères secondaires. Les recherches de Delpech portent sur les divers tissus qui entrent dans la composition de l'artère : cet auteur a vu d'abord les vaisseaux superficiels et interstitiels offrir une injection qui annonçait le commencement de l'inflammation. Cette observation a été faite également par d'autres expérimentateurs. On a pu suivre, en outre, la formation des caillots, leur condensation, etc., mais ces détails n'ont point pour nous un intérêt majeur.

On a remarqué qu'en général l'inflammation des artères se propageait du point le plus voisin du cœur aux points les plus excentriques : c'est ce qui est résulté non-seulement de l'étude des symptômes, mais encore de l'examen nécroscopique. Dans un petit nombre de cas, au contraire, on a vu l'affection suivre une progression inverse.

Enfin, lorsque l'artérite a une date déjà ancienne, on trouve quelquefois, ainsi que nous l'avons déjà dit, le vaisseau réduit à l'état de cordon fibreux.

On a pu voir par l'examen des cadavres, et mieux encore dans les expériences sur les animaux, comment se rétablit la circulation. Les caillots, d'abord formés dans toute la cavité artérielle, se réduisent à l'état de fibrine, et laissent dans un point de leur circonférence, quelquefois même dans leur centre, un canal qui permet au sang de circuler; puis l'absorption continuant, ce canal augmente, jusqu'à ce qu'enfin il ne reste sur le pourtour de l'artère qu'une fausse membrane mince, qui persiste ordinairement très longtemps.

Diagnostic, pronostic. — Le *diagnostic* de cette affection est très obscur, lorsque le point où elle siége n'est pas accessible à l'exploration directe. Alors, en effet, on n'a pour se guider que la cessation des battements dans les extrémités artérielles; or plusieurs autres causes que l'inflammation de l'artère peuvent produire cet effet. Une tumeur profonde, une compression quelconque, suspendent nécessairement les pulsations. Toutefois, si avec quelques-uns des symptômes précédemment décrits, on voyait, dans un membre, les battements de l'artère anéantis, sans trouver dans la cavité d'où sort le vaisseau aucune cause matérielle qui pût donner la raison du phénomène, on serait porté à l'attribuer à l'artérite.

Lorsque le point malade est accessible à l'exploration, le diagnostic ne présente pas de grandes difficultés : la douleur locale, le gonflement ambiant, la dureé de l'artère, l'anéantissement des pulsations, sont des signes qui ne laissent pas de doutes sérieux. Néanmoins l'artère étant toujours accompagnée de veines qui le plus souvent sont placées au-devant d'elle, une *phlébite* pourrait causer quelque incertitude. Pour éclairer le diagnostic, il faut surtout avoir présente à l'esprit l'opposition du cours du sang dans les deux ordres de vaisseaux. Dans la phlébite, surtout lorsqu'elle n'occupe qu'une petite étendue, on observe la réplétion des veines au-dessous du point enflammé; souvent, il est vrai, il se forme alors un œdème qui empêche de constater l'état des vaisseaux veineux dans les parties périphériques; mais alors cet œdème lui-même est un très bon signe pour le diagnostic. Si l'on joint, en outre, à ces différences, l'état du vaisseau, qui est ordinairement flexueux et forme des cordons noueux lorsqu'il existe une inflammation des veines, on pourra porter avec assurance le diagnostic, qu'il ne faudrait pas établir sur l'absence des battements artériels, car lorsque la phlébite existe dans une veine située au-devant d'une artère, le gonflement des parties empêche souvent de sentir ces battements.

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, le *pronostic* de cette affection n'est pas toujours fâcheux. Il est inutile de dire que plus l'artère est volumineuse et apporte le sang à un plus grand nombre de parties, plus l'affection est grave. Elle le devient beaucoup lorsque la suspension de la circulation a donné lieu à une de ces gangrènes, quelquefois très étendues, que M. Delpech a nommées momifiques.

Traitement. — Le *traitement* de l'artérite aurait besoin d'être étudié avec plus de soin qu'il ne l'a été jusqu'à présent. Pour en connaître toute la valeur, il faudrait établir une distinction très précise entre les divers cas qui peuvent se présenter à l'observateur. Il est, en effet, évident que l'artérite simple, celle qui, après avoir déterminé la formation de quelques caillots dans un point limité, tend naturellement à la guérison, pourrait exiger un traitement différent, et surtout moins actif que celui des artérites compliquées d'autres affections fébriles ou non, qui tendent à occuper une assez grande étendue, et qui produisent la gangrène dont il a été ques-

tion. Ce travail n'a pas encore été fait, et l'on s'est contenté d'exposer le traitement d'une manière générale.

Comme dans le traitement de l'aortite, on a insisté beaucoup sur l'emploi des *émissions sanguines :* des saignées abondantes plusieurs fois répétées, des applications fréquentes de sangsues, surtout lorsque l'artère affectée est superficielle, ont été mises en usage par tous les médecins. On a recommandé, en outre, de surveiller avec soin la marche progressive de la maladie, afin de la combattre par les émissions sanguines locales, à mesure qu'on voit un point nouveau de l'artère envahi par l'inflammation. Les émollients, des cataplasmes, des fomentations, etc., et quelques bains complètent ce traitement antiphlogistique.

Pour calmer la douleur locale, on fait sur le point occupé par l'inflammation des fomentations fortement *narcotiques ;* on applique des cataplasmes arrosés d'une quantité considérable de *laudanum ;* mais on n'a pas employé ces moyens sous forme de frictions ou de liniments, parce que l'on a craint d'augmenter ainsi la douleur qu'on veut combattre.

Tels sont les seuls moyens qui aient été recommandés dans le traitement de cette maladie. On voit combien ils sont peu nombreux, et combien sont vagues les notions que nous avons sur leur efficacité. C'est par conséquent un sujet encore tout neuf, que l'observation pourra seule éclairer. Nous ne parlerons point ici du traitement des accidents consécutifs, et en particulier de la gangrène, parce qu'il est entièrement du domaine de la chirurgie.

ARTICLE II.

ARTÉRITE CHRONIQUE ET LÉSIONS A MARCHE CHRONIQUE DES ARTÈRES SECONDAIRES.

§ I. — Artérite chronique.

Il est tout aussi difficile d'indiquer les symptômes de l'inflammation chronique des artères secondaires que ceux de l'aortite chronique. Cela n'a pas empêché les auteurs de décrire cette forme de l'inflammation des vaisseaux artériels ; mais on voit bientôt qu'il ne s'agit dans leurs descriptions que des lésions chroniques des tuniques artérielles, qui sont très souvent le résultat des progrès de l'âge, et auxquelles, par conséquent, s'appliquent toutes les réflexions faites à l'occasion de l'aortite chronique. On est convaincu, après la lecture des articles publiés sur ce sujet, que s'il existe en effet une inflammation des artères à marche lente, elle ne donne aucune signe particulier qui puisse la faire distinguer ; il serait donc inutile d'entrer sur ce point dans de plus grands détails ; mais il importe de dire un mot des lésions à marche chronique, quelle que soit la cause à laquelle il faille les attribuer.

§ II. — Lésions chroniques des artères.

M. Bizot s'est livré sur ce point à des recherches très intéressantes, et dont il nous suffira de donner un résumé rapide, ces détails n'ayant qu'une importance secondaire pour la pratique. On a trouvé dans les petites artères les mêmes lésions que dans l'aorte, c'est-à-dire des inscrustations cartilagineuses, osseuses, des taches

jaunes, en un mot ces productions particulières dont nous avons donné plus haut la description.

Ces diverses lésions n'appartiennent pas toutes au même *âge;* les ossifications se montrent beaucoup plus tard que les taches simples. La raison en est facile à comprendre, puisque, dans les petites artères comme dans l'aorte, c'est par les taches elles-mêmes que commence l'ossification. Les taches primitives ou rudimentaires se montrent de bonne heure dans certaines artères, et beaucoup plus tard dans d'autres. D'après les recherches de M. Bizot, les iliaques primitives et le tronc innominé sont envahis les premiers. Il résulte, en outre, du tableau qu'il a dressé à cet égard (1), que ces taches apparaissent d'autant plus tôt, que l'artère est plus voisine de l'aorte, et que plus on avance en âge, plus on présente de ces taches rudimentaires qui se développent dans un ordre déterminé, comme dans l'aorte. Le développement de ces productions normales est aussi fréquent chez la femme que chez l'homme.

C'est principalement à l'origine des artères que se montrent les lésions dont il s'agit, et, chose remarquable, il est parfaitement démontré par les recherches de M. Bizot qu'elles se développent d'une manière symétrique, c'est-à-dire que lorsque l'on en trouve dans une artère d'un des côtés du corps, on doit s'attendre à en rencontrer de semblables aux mêmes points de l'artère correspondante : nouvelle preuve que dans l'immense majorité des cas l'altération est due aux progrès de l'âge.

Maintenant quelles sont les conséquences de ces lésions? Nous trouvons d'abord qu'elles peuvent diminuer le calibre des vaisseaux, former des aspérités dans leur intérieur, arrêter le cours du sang, favoriser la formation des caillots, et par là s'explique la plus grande fréquence de la gangrène chez les veillards, d'où le nom de gangrène sénile. D'un autre côté, la perte d'élasticité, produisant le même effet que nous avons signalé dans l'aorte, peut déterminer la dilatation des artères, et de là l'ampleur et la force du pouls chez les vieillards. Enfin le pourtour du vaisseau étant incrusté de productions ossiformes, il en résulte que, dans un âge avancé, les artères sont dures au toucher et se laissent difficilement déprimer. Le médecin doit avoir présentes à l'esprit ces modifications de la structure des artères, pour ne pas s'en laisser imposer, dans l'examen des malades, par un état que l'on peut, jusqu'à un certain point, regarder comme physiologique. Mais c'en est assez sur des lésions que nous ne pouvons ni prévenir ni modifier.

ARTICLE III.

ANÉVRYSMES DES ARTÈRES SECONDAIRES.

Nous n'étudierons dans cet article que les anévrysmes occupant une artère renfermée dans une des grandes cavités. Nous ferons même abstraction des anévrysmes des artères encéphaliques, parce que, inaccessibles à une exploration directe, c'est plutôt par l'affection cérébrale à laquelle ils donnent lieu, que par leurs propres symptômes, qu'ils méritent l'attention du médecin. Nous n'aurons donc à parler que des anévrysmes du tronc cœliaque et de ses divisions, et de

(1) *Loc. cit.*

ceux de l'artère mésentérique supérieure, qui rentrent entièrement dans la pathologie interne.

§ I. — Anévrysmes du tronc cœliaque.

Longtemps on a pensé que ces anévrysmes étaient très fréquents; mais il résulte des recherches auxquelles s'est livré Ph. Bérard (1) que les observations de cette affection sont extrêmement rares. Les cas qu'il cite sont les plus remarquables, et voici les symptômes qu'ils ont présentés :

Chez une femme de trente ans, traitée par Larcher, et dont Lieutaud (2) a rapporté l'histoire, on nota ce qui suit. Cette femme, d'une grande voracité et adonnée au vin, se présenta avec la fièvre, une grande soif, perte de l'appétit, insomnie, orthopnée, grande agitation. On observait en outre, à l'épigastre, des pulsations violentes qui augmentèrent jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva l'artère cœliaque dilatée, pouvant admettre le poing, et contenant dans son intérieur une grande quantité de sang noir et grumeleux.

Chez un autre sujet, dont M. Bergeron a recueilli l'observation, il existait une douleur épigastrique, avec sensation d'une boule qui se portait d'un côté à l'autre lorsque le sujet changeait de position, et, de plus, des palpitations, l'essoufflement, la toux. A l'autopsie, on trouva, outre un anévrysme du cœur, une tumeur siégeant à la partie antérieure de l'aorte, d'où l'artère cœliaque prenait naissance. Dans ce dernier cas, on voit qu'un bon nombre de symptômes, tels que les palpitations, la suffocation, la toux, peuvent être attribués à l'hypertrophie du cœur, et, de plus, qu'il n'est pas démontré que l'anévrysme siégeât dans le tronc cœliaque lui-même; car on peut admettre, avec Bérard, qu'il avait pris naissance dans l'aorte, au point d'où se détache le tronc cœliaque.

On voit combien sont peu nombreux et peu précis les renseignements que nous avons sur cet anévrysme; et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que, dans les observations citées, il n'est point question de tumeur reconnue pendant la vie : signe dont il était cependant bien nécessaire de constater l'existence.

L'anévrysme du tronc cœliaque se rompt quelquefois dans la cavité péritonéale. On observe alors des symptômes très violents qui peuvent simuler la rupture de l'intestin. M. Louis (3) en a cité un exemple trop remarquable pour que nous puissions nous dispenser de le rapporter ici.

« Il s'agit, dit M. Louis, d'un homme de trente ans que nous observâmes, en 1823, à l'hôpital de la Charité, où il était venu se faire traiter d'une maladie de l'estomac. Il offrait effectivement tous les symptômes d'une gastrite chronique; mais, après quelques jours de repos, il fut pris tout à coup d'une violente douleur à l'épigastre, bientôt accompagnée de nausées, de vomissements et d'altération des traits. Cette douleur, qui était exaspérée par la pression, occupait un espace peu considérable, et fut toujours bornée à la région où elle s'était déclarée. Comme les autres symptômes, elle persista avec plus ou moins de violence pendant quatre jours, après lesquels le malade mourut. A l'ouverture du cadavre, on trouva, pour

(1) *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, art. CŒLIAQUE.
(2) *Historia anatomico-medica*, sect. XV, lib. I, obs. 1626. Paris, 1767, in-4
(3) *Recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1826, p. 168.

principale lésion, un épanchement considérable de sang dans le péritoine, par suite de la rupture d'un anévrysme de l'artère cœliaque. Pendant sa vie le sujet n'avait point éprouvé de battements, et nous n'en avions pas non plus senti à la région de l'épigastre. »

Outre les enseignements que ce fait nous fournit relativement à la rupture de l'anévrysme du tronc cœliaque, il nous montre combien peut être difficile le diagnostic de cette maladie, et quels progrès elle peut faire sans donner de signes sensibles.

§ II. — Anévrysmes des divisions du tronc cœliaque.

Bérard a réuni quelques faits qui se rapportent à ces anévrysmes, mais ils ne sont qu'indiqués, et n'ont guère été étudiés que sous le rapport anatomique. MM. Wilson et Sestier ont rencontré chacun un anévrysme de l'artère hépatique. Souville, cité également par Bérard, a rapporté une observation d'anévrysme vrai de l'artère stomachique, mais sans entrer dans des détails suffisants ; en un mot, tout reste encore à faire sur ces maladies, qui sont, nous le répétons, beaucoup plus rares qu'on ne l'avait pensé.

Il serait facile, d'après les connaissances anatomiques, d'indiquer les accidents probables qui seraient produits par une tumeur développée dans le tronc cœliaque ou dans ses divisions; mais il est plus sage de s'en tenir à l'observation, et d'attendre, avant de se prononcer, de nouvelles lumières. Toutefois il faut signaler quelques accidents particuliers dus à la position même de l'anévrysme. MM. Bergeron et Bérard ayant remarqué que la tumeur ne saurait se développer sans repousser ou comprimer les ramifications du grand sympathique et de la huitième paire qui forment le plexus solaire, ont attribué au tiraillement de ces nerfs les troubles variés dans les fonctions digestives, éprouvés par un malade qui portait un anévrysme de l'aorte au point même où naît l'artère cœliaque.

§ III. — Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure.

Les cas les plus remarquables de cette affection sont ceux qui ont été récemment publiés par le docteur Wilson (1). Il en est un surtout qui nous offre le plus grand intérêt sous le rapport des symptômes; aussi nous paraît-il nécessaire d'en donner ici l'extrait (2) :

« Un cocher, âgé de quarante-deux ans et de constitution robuste, entra à l'hôpital Saint-George pour une tumeur avec pulsations à la région épigastrique. Cette tumeur avait le volume d'une petite orange, et dans le décubitus dorsal elle faisait un peu plus de saillie à gauche de la pointe du cœur; elle était douloureuse à la pression et mobile dans toutes les directions, mais surtout à gauche. Quand le malade se couchait sur le côté, la tumeur retombait sous les côtes et ne pouvait être sentie. Dans la station, elle se portait dans la même direction, et était en outre sensible au côté droit de la région épigastrique. Deux ou trois mois avant son entrée à l'hôpital, le malade avait été tourmenté par une violente dyspnée, avec

(1) *London medico-chirurgicale. Transactions*, 1841, t. VI.
(2) *Archives générales de médecine*, 3e série, 1842, t. XIV, p. 342.

douleur dans les lombes et entre les deux épaules, le long des vertèbres dorsales inférieures. Quinze jours après il éprouva une constipation opiniâtre; plus tard il fut pris de toux, et eut pour la première fois une hémoptysie abondante. Depuis cette époque jusqu'à sa mort, qui eut lieu cinq mois après son entrée à l'hôpital, et par conséquent huit mois après l'apparition des accidents graves, il y eut des hémorrhagies considérables pendant les efforts de toux et de vomissement. Le sang tiré du bras, dans le but de calmer les accidents, fut toujours plus ou moins couenneux. Le pouls, d'une fréquence ordinairement médiocre, ne fut jamais irrégulier. A mesure que l'affection fit des progrès, la constipation devint plus opiniâtre, l'appétit se perdit, la douleur entre les deux épaules augmenta, et de temps en temps il y avait des crampes dans les jambes, dans les bras et dans les mains, avec engourdissement et fourmillement. La tumeur devint de plus en plus sensible au toucher, et, quelques semaines avant la mort, elle s'était étendue du côté gauche au côté droit de l'épigastre. A la fin, des phénomènes de phthisie se manifestèrent, et le malade s'affaissa graduellement.

» A l'autopsie, on trouva le tronc de l'artère mésentérique supérieure dilaté, d'un volume très considérable, ayant la forme d'un rein, s'étendant en haut, en avant et en dehors, vers le côté droit, et soulevant le pancréas, qui formait la limite supérieure de la tumeur. Les parois du sac, surtout en avant, étaient solides, épaisses et enveloppées par une couche transparente du péritoine. Le sac communiquait directement avec l'aorte par une ouverture longue et large, à bords arrondis. Il contenait beaucoup de caillots : ceux qui étaient près de l'aorte étaient noirâtres; ils étaient denses, lamelleux, d'une couleur grise. Les plus grosses branches de l'artère mésentérique étaient faciles à reconnaître; à l'extrémité saillante du sac, elles étaient béantes et perméables à une sonde qui, de ce point, pénétrait dans l'aorte à travers les caillots peu consistants. Les poumons étaient remplis de tubercules et de cavernes. »

Dans l'autre observation de M. Wilson, et dans un fait signalé par M. Lenoir, il n'est guère question que des lésions anatomiques, l'affection n'ayant point, pendant la vie, pu être reconnue par le médecin. Dans le cas de M. Wilson, il y eut un *ictère très intense*, à la production duquel l'anévrysme de l'aorte mésentérique n'était peut-être pas étranger. Cependant on ne constata point la compression des conduits biliaires, auxquels la tumeur était simplement accolée.

Traitement. — Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'indiquer rien de particulier pour le traitement des anévrysmes dont il vient d'être question. En attendant que l'observation vienne nous éclairer à cet égard, disons que le traitement exposé à l'occasion des anévrysmes de l'aorte s'applique à ceux dont nous parlons, et qu'il faut d'autant plus insister sur les moyens actifs, que la dilatation de ces artères secondaires ne présentant pas d'abord la même gravité que celle de l'aorte, on aura plus de motifs d'espérer une guérison radicale. Ainsi les *saignées locales* et *générales*, l'*acétate de plomb*, la *digitale*, les *applications froides;* en un mot, tous les moyens indiqués à l'article *Anévrysme de l'aorte*, doivent être mis en usage avec persévérance.

ARTICLE IV.

OBLITÉRATION, ULCÉRATION, RUPTURE DES ARTÈRES SECONDAIRES.

Les lésions dont il va être question sont moins importantes encore que celles du même genre qui ont été décrites dans l'histoire des maladies de l'aorte; aussi nous suffira-t-il de les indiquer rapidement.

Nous avons déjà, à l'article *Artérite*, parlé des *oblitérations* que l'inflammation détermine dans les artères. Le même effet peut résulter de la présence d'un anévrysme voisin d'une tumeur quelconque, et dont l'action se fait sentir sur le tronc artériel : c'est ainsi qu'on a vu le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, etc., oblitérés dans une assez grande étendue aux environs d'un anévrysme de l'aorte. Mais il est inutile d'insister plus longuement sur cette lésion, qui, dans les cas dont il s'agit, est évidemment secondaire.

L'*ulcération* des artères d'un petit calibre peut-elle, comme celle de l'aorte, se produire dans l'intérieur du vaisseau, ou bien n'est-elle jamais que la conséquence des lésions du tissu des organes voisins? Tout ce que nous pouvons dire à cet égard, c'est que les exemples cités par les auteurs sont relatifs à cette dernière forme de l'ulcération, et que l'on n'a pas rapporté un seul cas d'érosion d'une petite artère qui soit évidemment idiopathique, s'il est permis de s'exprimer ainsi. On a vu des ulcérations de l'estomac, des cancers du foie, de l'intestin, donner lieu, par leur extension, à l'ulcération des vaisseaux, de manière à produire des hémorrhagies foudroyantes; mais ce n'est là évidemment qu'un accident de la maladie organique, et par conséquent c'est dans la description de cette maladie elle-même qu'il faudra en parler.

ARTICLE V.

EMBOLIES.

[Depuis quelques années l'attention des médecins s'est portée sur les accidents qui résultent du déplacement des caillots ou des corps étrangers formés dans le cœur ou dans les artères. Ces caillots, ou corps étrangers devenus mobiles, ont reçu le nom d'*embolies*. R. Virchow, de Berlin, est le premier qui les ait étudiés complétement, et c'est par lui que le nom d'*embolie* a été créé. Il est possible que l'on ait un peu exagéré l'importance de cet accident, et qu'on lui ait accordé une trop grande valeur étiologique; cependant il ne faut pas méconnaître l'exactitude d'un grand nombre de faits et d'expériences, et nier la réalité de l'action des caillots erratiques dans la production de certaines maladies. Aussi croyons-nous devoir donner ici une analyse des principaux travaux publiés sur ce sujet.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On désigne sous le nom d'*embolies*, les caillots sanguins, les dépôts plastiques, les produits crétacés, ou de toute autre nature, qui, formés dans le cœur ou les grosses artères, viennent à se détacher, et, en suivant le cours du sang, à oblitérer les artères de moindre calibre. On comprend que la suspension de la circulation est le

résultat de ce déplacement, et que des accidents graves peuvent en être la conséquence. Tant que les caillots restent dans le lieu où ils se sont formés, ils conservent le nom de *thrombose*, ou de *caillots autochthones;* et, par opposition, ceux qui se détachent prennent les noms d'*embolies*, de *caillots migrateurs*, ou *blocs erratiques;* ce sont, à notre avis, de véritables *projectiles sanguins.*

Les embolies sont aussi nommées *emboles*, *embolus*, *embolos;* ce nom vient du grec ἐμβάλλειν (pousser dans).

§ II. — Historique.

Virchow est le premier qui, par une dénomination heureuse et par des études expérimentales, ait fixé l'attention sur les caillots migrateurs; mais, avant lui, des faits de la même nature avaient été observés.

M. Legroux (1), en 1827, avait étudié les oblitérations artérielles par des caillots déplacés, et indiqué qu'une des premières observations de cette nature appartenait à Van Swieten. M. François (2), en 1832, posait la question suivante, à propos des *gangrènes spontanées :* « Des caillots formés dans le cœur, ou dans la continuité des conduits vasculaires artériels, ne peuvent-ils pas s'en séparer, enlevés qu'ils sont par la colonne de sang, et ne s'arrêter que là où leur calibre est trop rétréci pour leur donner passage? » En 1833, P. Bérard (3) attribuait une gangrène de la moitié de l'encéphale à une oblitération des vaisseaux correspondants par des masses fibrineuses; il est vrai qu'il ne parle pas du transport de ces masses solides.

Néanmoins c'est bien à Virchow que revient l'honneur d'avoir complétement étudié ce sujet. Les travaux de cet auteur sont de diverses époques. Les premiers datent de 1846 (4), et portent sur les oblitérations de l'artère pulmonaire; des expériences entreprises sur les animaux tendent à confirmer les vues de l'auteur. Dans les travaux postérieurs, qui datent de 1847, Virchow étudie les caillots du système artériel, et insiste sur l'infection du sang, qui serait la conséquence de leur décomposition.

En 1849, à l'époque où quelques savants connaissaient seuls les travaux de Virchow, un cas d'embolie fut présenté à la Société anatomique de Paris (5), et interprété comme aurait pu le faire Virchow lui-même. Le fait est trop intéressant pour que nous n'en donnions pas l'analyse : « M. Pierre, interne des hôpitaux, raconte l'histoire d'un homme, âgé de cinquante-trois ans, qui a succombé à la suite d'une gangrène spontanée du membre inférieur droit. Ce malade était entré dans le service de M. Laugier, le 29 septembre. Il n'avait jamais été tourmenté que par des douleurs qu'il appelait rhumatismales. Le 27 septembre, il fut pris d'une vive douleur dans le membre inférieur droit, douleur excessive, siégeant surtout au niveau des articulations du tarse. On crut à une inflammation de ces articulations, et l'on pratiqua sans succès trois saignées, qui furent couenneuses.

(1) *Thèse.* Paris, 1827.
(2) *Essai sur les gangrènes spontanées.* Paris, 1832.
(3) *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. IV, p. 119.
(4) *Ueber die Verstopfung der Lungenarterie*, in *Froriep's neue Notizen*, 1846.—*Traub's Beiträge zur exper. Pathol.* Berlin, 1846.
(5) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, p. 334.

On fit une application de quatre-vingts sangsues sur la jambe et le pied. Le malade souffrait toujours, et la douleur s'étendait vers le haut. Une semaine plus tard, il présentait au gros orteil une tache gangréneuse; progressivement la gangrène s'éleva jusqu'à la rotule. On entendait un bruit de souffle couvrant le premier bruit du cœur ; les battements de cet organe étaient normaux. Le malade mourut après avoir présenté pendant quelques heures les signes d'un ramollissement cérébral du côté droit. A l'autopsie, on trouva dans l'aorte, deux pouces au-dessus de sa bifurcation, dans l'artère iliaque primitive droite, l'artère hypogastrique, l'artère fémorale, la poplitée et toutes ses branches, un caillot dense, très solide, adhérent aux parois des vaisseaux, coloré en haut, décoloré dans la partie inférieure du membre pelvien. Les veines étaient remplies d'un sang à demi fluide. Le caillot s'étendait encore dans l'artère iliaque primitive, dans l'artère hypogastrique et l'iliaque externe du côté gauche. Un peu au-dessus de l'arcade fémorale, l'artère iliaque externe était libre, et, au-dessous, parfaitement saine; les veines étaient saines également. On trouva aussi dans le ventricule gauche du cœur une aiguille, longue de 5 centimètres environ. La tête de cette aiguille était retenue dans l'épaisseur de la pointe du cœur. » Cette observation est incomplète, en ce sens qu'elle ne mentionne pas la présence dans la cavité du ventricule gauche du cœur de nombreuses concrétions fibrineuses, blanches et molles, déposées autour du corps étranger, et ensuite sur les parois de l'organe. Et cependant c'est là le point important, car MM. Pierre, Broca, Barth, attribuèrent l'oblitération de la fémorale à un caillot détaché du cœur.

« L'aiguille, dit M. Cruveilhier (1), était entourée, dans toute sa longueur, de caillots faiblement adhérents; il est venu à la pensée de tous les membres de la Société, témoins du fait, que plusieurs caillots ont dû être projetés du cœur dans l'aorte, et devenir le noyau de nouveaux caillots obturateurs. » Le même fait a été indiqué par le docteur Houël (2), et la pièce, c'est-à-dire le cœur traversé par l'aiguille, est déposée au musée Dupuytren, sous le n° 34 des *Maladies du système vasculaire*. Nous répétons encore une fois qu'à l'époque où cette observation fut recueillie, on ignorait à peu près complétement, en France, les travaux de Virchow; aussi le fait passa-t-il à peu près inaperçu.

M. le professeur Schützenberger (3) (de Strasbourg) fit, en 1856, une analyse des travaux de Virchow, et il y ajouta des observations personnelles très intéressantes.

A la même époque, M. le professeur Forget (4) (de Strasbourg) présenta quelques considérations nouvelles sur les *concrétions sanguines des artères*.

La Société médicale des hôpitaux de Paris (5) s'empara de la question des embolies en 1857, et, parmi les communications les plus intéressantes faites dans cette Société, on doit remarquer celles de MM. Legroux, Trousseau, Barth, Béhier, G. Sée.

Dans un travail malheureusement trop court, M. le docteur Marc Sée (6) a,

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1852, t. II, p. 296.
(2) *Manuel d'anatomie pathologique générale et appliquée*. Paris, 1857, p. 478 et 800.
(3) *Gazette médicale de Strasbourg*, 20 avril 1856.
(4) *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 819.
(5) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. Juin et décembre 1857.
(6) *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1857, p. 601.

en 1857, résumé l'histoire des embolies et les opinions diverses des auteurs; nous engageons le lecteur à consulter ce travail intéressant.

On consultera aussi avec fruit les observations de MM. Charcot (1), Béhier (2), et les mémoires de M. Legroux (3), de M. le professeur Forget (4), de M. Fritz (5), ancien chef de clinique à la Faculté de Strasbourg, et de M. Charcot (6). Enfin le travail le plus récent sur ce sujet est encore de ce dernier auteur, et a été publié sous le titre de : *Mort subite et rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins* (7).

Parmi les auteurs anglais qui se sont occupés du même sujet, nous citerons les docteurs Simpson, Bennett et Senhouse Kirkes (8), que nous avons déjà cités plus haut (voy. tome III, p. 154).

§ III. — Causes.

Tous les corps étrangers qui se forment dans les voies circulatoires artérielles peuvent être des causes d'embolies, ou plutôt être eux-mêmes des embolies, s'ils viennent à se déplacer. On a supposé, plutôt que démontré, l'existence d'embolies formées par des plaques ossiformes détachées de la surface interne des artères, par des masses athéromateuses, encéphaloïdes, par des fragments de valvules détachées des orifices du cœur. Il est établi, et l'observation que nous avons citée en est un exemple, que des concrétions fibrineuses plastiques, des exsudations d'inflammation, forment quelquefois des embolies, et dès lors il est possible de croire que des végétations verruqueuses ou globuleuses peuvent se détacher de l'intérieur du cœur et être lancées, à la façon de projectiles, dans l'arbre artériel. Mais la cause la plus commune, sinon la seule, des embolies, c'est la coagulation spontanée du sang dans un point quelconque des voies circulatoires; qu'un fragment de caillot se détache alors et vienne obturer un vaisseau étroit, il y aura embolie et toutes ses conséquences. Pour faire l'histoire complète de l'étiologie, il faudrait donc remonter à la source de toutes les causes de la coagulation partielle du sang, et en faire ici l'énumération. C'est ce que nous ne ferons point; qu'il nous suffise de signaler comme causes principales : l'endocardite, qui amène la formation de dépôts fibrineux, et consécutivement la coagulation du sang, ou, pour mieux dire, la solidification des éléments plastiques du sang sur les points enflammés; la faiblesse du cœur, ou l'asystolie, qui, en retardant le cours du sang, permet la coagulation de ce liquide entre les piliers et les colonnes charnues du cœur; les altérations des valvules, qui embarrassent également la circulation; les tumeurs anévrysmales, d'où il peut s'échapper quelques caillots; la compression des artères, l'érosion de leur surface interne, etc. Les caillots des veines ne seraient pas étrangers à la formation des embolies; car, après avoir traversé les cavités droites du

(1) *Gazette médicale*, 1856, p. 130.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 644.
(3) *Ibid.*, p. 788, 837, 877.
(4) *Ibid.*, p. 819.
(5) *Ibid.*, p. 911.
(6) *Mémoires de la Société de biologie*. 2e série, t. II, année 1855. Paris, 1856, p. 213.
(7) *Gazette hebdomadaire*, 1858, nos 44 et 46.
(8) *Medico-chirurgical Transactions*, 1852, t. XXXV, p. 281 ; et *Archives générales de médecine*, 1853, p. 279.

cœur, ils pourraient s'arrêter dans une des branches de l'artère pulmonaire. La formation des embolies par ces caillots veineux reconnaît, selon Virchow, le mécanisme suivant. Lorsque le sang se coagule dans une veine, l'oblitération remonte jusqu'au tronc, où elle se déverse; mais là le caillot se prolonge dans ce tronc, sans l'oblitérer complétement; il s'accole à une de ses parois, et gagne de proche en proche. Virchow attribue la formation de cette languette d'abord à la présence du caillot lui-même, et surtout au ralentissement de la circulation dans le tronc principal, dont l'affluent oblitéré cesse de fournir du sang. Or ce *caillot prolongé*, étant mou et battu par la colonne sanguine qui continue à couler, peut se désagréger et abandonner quelques fragments qui accompagneront le sang veineux, traverseront le cœur, et iront s'arrêter dans les poumons.

Signalons, mais sans nous y arrêter, une cause indiquée par Virchow, l'état graisseux du cœur, lequel état serait, selon cet auteur, indispensable pour produire les embolies. Nous ne comprenons nullement la nécessité de cette cause, puisque les caillots peuvent venir quelquefois d'une autre source que les cavités cardiaques.

Nous devons indiquer ici d'une manière toute particulière l'idée première qui a fait naître la théorie des embolies. Selon Virchow et plusieurs autres auteurs, l'artérite n'existerait pas, ou du moins serait infiniment rare; et, en conséquence, la formation sur place des caillots que l'on trouve si souvent dans les gangrènes spontanées ne s'expliquerait pas; ces caillots ne seraient point des produits d'inflammation locale, ils ne seraient pas autochthones, mais ils proviendraient ordinairement d'un lieu plus éloigné : ce seraient des matériaux de transport. Comme on le voit, la théorie des embolies devait être le résultat nécessaire de la négation de l'artérite. C'est encore, comme dans bien des points de la pathologie, une hypothèse qui a conduit à la recherche d'un fait. Nous sommes loin de nier la réalité des embolies, mais il nous semble qu'on devrait être un peu réservé jusqu'à la démonstration de la non-existence de l'artérite. La réalité de cette inflammation est démontrée par les douleurs intolérables que les malades éprouvent sur le trajet des artères dans les gangrènes spontanées, et par la friabilité des artères observée après la mort. Enfin, l'ossification si commune des artères n'est-elle pas un résultat d'inflammation? On répond, il est vrai, que ces lésions s'observent bien dans les gangrènes, mais qu'elles sont consécutives aux embolies, c'est-à-dire à l'obstruction du vaisseau. On reconnaît bien l'existence d'une inflammation des artères, mais d'une inflammation consécutive. Cependant, s'il en est ainsi, les artères ne peuvent-elles pas s'enflammer primitivement? Dès qu'une lésion est possible sous l'influence d'une certaine cause, nous ne voyons pas pourquoi elle ne le serait pas sous l'influence d'une autre.

En résumé, ce point est encore en litige, et la discussion en est là : pour les uns, toute oblitération artérielle est le résultat d'une embolie; pour d'autres, tout en admettant la réalité des embolies, on doit reconnaître l'existence de l'artérite et la formation *sur place* de beaucoup de caillots qui oblitèrent les artères.

§ IV. — Anatomie pathologique.

Un des motifs qui donnent aux partisans de l'artérite le droit de nier l'existence des caillots migrateurs, c'est la difficulté et peut-être même l'impossibilité de

démontrer que tel caillot pris pour une embolie a été formé dans un autre lieu que celui où on l'observe. Voici, d'après M. le docteur Marc Sée (1), les caractères qui distinguent les embolies :

« 1° *Siége des concrétions*, qui se rencontrent toujours au niveau d'une bifurcation du vaisseau ou à la naissance d'une grosse branche. 2° *Multiplicité des caillots*, entre lesquels le vaisseau est souvent parfaitement vide. 3° *Existence d'un corps particulier au centre d'un caillot sanguin, et coexistence de corps semblables sur un point éloigné du système artériel.* 4° *Invasion subite des accidents*, toujours les mêmes dans ces circonstances. 5° *État de la paroi artérielle*, dont l'altération est le plus avancée au niveau de l'embolie ; 6° *Existence et disposition des caillots secondaires* au centre de l'embolie ; tout autour un caillot secondaire, dont l'aspect, la couleur, la consistance, tranchent de la manière la plus frappante sur ceux de l'embolie. »

De tous ces caractères, le plus important, à nos yeux, est la ressemblance du corps étranger central de l'embolie avec des produits de même nature situés dans un point plus élevé de l'arbre artériel ; et comme ce caractère s'est rencontré évidemment dans plusieurs cas, il est incontestable qu'il y a de véritables embolies.

Maintenant nous résumerons rapidement, d'après M. le professeur Schützenberger (2), les caractères anatomiques des embolies :

La forme, le volume, la consistance, la coloration et la nature des corps obturants sont variables et diffèrent notablement, selon que l'obturation que l'on examine est ancienne ou récente. Dans le premier cas, ces corps peuvent avoir subi des transformations qui les rendent méconnaissables ; dans le second, il est possible de constater leur nature fibrineuse, calcaire, verruqueuse, etc. Quand les malades ne succombent pas à une première obturation artérielle, il s'en produit ordinairement d'autres ; la multiplicité et la successivité des lésions artérielles est un des caractères de la maladie. L'obturation multiple peut se produire successivement de la périphérie vers le cœur, dans différents points d'une même branche artérielle, ou dans des divisions artérielles différentes. Les artères que l'on a trouvées le plus souvent obturées sont : les artères sylviennes, carotide interne ; celles des extrémités inférieures et supérieures ; les artères splénique et rénales ; l'artère carotide externe, les mésentériques, etc. L'artère pulmonaire et ses branches sont fréquemment obturées, et l'on se rappelle que c'est sur ce genre d'oblitération que Virchow a fait ses premiers travaux. Mais ici on peut se demander si l'on n'a pas quelquefois pris pour des embolies les caillots qui se forment si fréquemment, au moment de l'agonie, dans les cavités droites du cœur et dans tout le système de l'artère pulmonaire. Ce doute nous est surtout survenu à propos d'une observation de Virchow, analysée dans l'*Union médicale* (1858, p. 60), et d'une autre rapportée par M. Noirot (3). Dans ces deux cas il s'agissait de pneumonie ; or, personne n'ignore que l'on trouve toujours dans cette circonstance des caillots remplissant le cœur droit et toute l'artère pulmonaire ; si l'on ne trouve des caillots

(1) *Loc. cit.*, p. 604.
(2) *Gazette médicale de Strasbourg*, 20 avril 1856. — Analyse par Cavasse, *Annuaire général des sciences médicales*. Paris, 1858.
(3) *Annuaire de littérature médicale étrangère*. Paris, 1857, p. 300.

que dans cette artère, rien n'autorise à supposer qu'ils se sont formés dans le cœur : c'est une coagulation sur place.

Les embolies s'arrêtent ordinairement à la bifurcation d'une artère ou à l'orifice d'une collatérale. Au début de l'obturation embolique, le caillot est sans adhérence et les tuniques artérielles sont saines ; la circulation est interrompue d'une manière plus ou moins complète. Mais bientôt le caillot obturateur se recouvre d'un caillot plus récent ; le sang se concrète autour de cet obstacle, comme les sels cristallisent autour d'un fil ou d'une baguette au milieu d'une dissolution saline. La coagulation remonte plus ou moins haut, en général jusqu'à la première collatérale un peu volumineuse, comme cela a lieu dans la ligature ; et c'est au centre du nouveau caillot qu'il faut chercher l'embolie. Si l'embolie est dure, elle ferme incomplétement la lumière du vaisseau, et la circulation continue ; si elle est molle, elle s'adapte dans le cylindre artériel, le ferme complétement, et au-dessous on trouve l'artère vide et revenue sur elle-même. Si les embolies sont multiples et espacées, on trouve dans leur intervalle plusieurs points de l'artère vides de sang.

« La paroi vasculaire, jusque-là intacte au niveau de l'embolie, ne tarde pas à subir des modifications sous l'influence du contact de cette dernière et des caillots qui l'entourent. Ces modifications, dépendant d'un état inflammatoire, varient en intensité, suivant la nature plus ou moins irritante de l'embolie et les qualités du sang dont sont formés les caillots. Ce sont tantôt de simples épaississements des tuniques du vaisseau, tantôt des infiltrations purulentes, des abcès, des perforations, tantôt de véritables gangrènes des parois vasculaires et des tissus voisins. » (Marc Sée.)

Si, à la suite d'une obturation artérielle, la circulation collatérale est nulle, incomplète ou insuffisante, des altérations consécutives se produisent dans les organes auxquels l'artère se distribue. Si, au contraire, il s'établit une circulation collatérale suffisante, la lésion reste locale et n'entraîne que des perturbations fonctionnelles passagères.

On n'a pas complétement étudié la question de savoir si les embolies peuvent disparaître spontanément. D'après quelques remarques exposées par M. Barth (1), il y a lieu de penser que les caillots récents et encore mous peuvent être désagrégés et enlevés par le courant sanguin.

§ V. — Accidents déterminés par les embolies.

Nous serons très réservés sur ce chapitre, car l'étude des embolies est encore une question d'anatomie pathologique.

On comprend que ces accidents ne peuvent être que ceux de la suspension ou de la diminution de rapidité de la circulation ; mais ils doivent varier selon la nature des organes.

On a dit que leur invasion est subite ; cela ne saurait être vrai que pour les cas où il y a suspension complète de la circulation ; car, dans ceux où le calibre du vaisseau est encore en partie perméable, les accidents doivent être peu prononcés

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.* (*loc. cit.*).

d'abord et augmenter graduellement, à mesure de la formation des caillots secondaires.

Si l'embolie occupe une artère superficielle et facile à explorer, comme la crurale, on constate la suspension des battements artériels; les malades ressentent de l'engourdissement, des fourmillements; le membre perd de sa force, et, de plus, il se manifeste de vives douleurs dans le trajet des artères. Mais ici se représente encore la question de savoir si les embolies peuvent être la cause de ces douleurs, ou si elles ne dépendraient pas plutôt d'une artérite réelle. Enfin surviennent tous les caractères de la gangrène spontanée du membre, sèche ou humide.

Quant aux accidents produits par l'obturation des artères des organes intérieurs, nous nous bornerons à une simple énumération, parce qu'il règne encore des doutes à ce sujet.

Dans les organes parenchymateux, dit M. Schützenberger, l'obturation des branches artérielles produit des infarctus sanguins ou fibrineux très exactement circonscrits. Dans le cerveau, l'infarctus donne ordinairement lieu au ramollissement jaune; mais il est infiniment probable que certaines indurations circonscrites dépendent de l'obturation de ramuscules artériels. L'embolie des artères cérébrales produit des perturbations fonctionnelles analogues à l'attaque d'apoplexie; les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement aigu. Selon M. Bouchut, il faudrait, dans ces cas, considérer le ramollissement comme une véritable gangrène du cerveau.

Dans la rate et dans les reins, les embolies produiraient des apoplexies sanguines et des indurations.

Enfin les embolies de l'artère pulmonaire détermineraient des gangrènes du poumon, exactement limitées aux points où se distribue le rameau oblitéré. Nous rappellerons que M. Charcot vient de signaler des cas de mort rapide ou subite par la coagulation du sang dans les branches de l'artère pulmonaire.

Nous ne ferons que noter l'*infection du sang* dont parle Virchow. Ce résultat proviendrait de l'altération des embolies, et il se traduirait d'abord par l'état de chloro-anémie, et ensuite par une sorte d'infection putride. Nous croyons qu'on n'a pas généralement adopté une opinion si singulière.

Ici se termine ce que nous avions à dire des embolies, car on comprend que, dans l'état actuel de la science, il ne peut être question ni de diagnostic, ni de pronostic, ni de traitement.]

En terminant la description des maladies des artères, dont nous avons écarté les explications purement théoriques, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer la pénurie de la science sur les points les plus importants de leur histoire. Nous pensons, en effet, qu'il est bon de signaler les grandes lacunes qu'elle présente encore, afin que les observateurs fixent leur attention sur ce sujet capital.

SECTION TROISIÈME.

MALADIES DES VEINES.

Le système veineux nous présente un bien moins grand nombre de maladies à étudier. Il n'est guère parmi elles que la phlébite qui ait un intérêt réel pour le praticien, et sur laquelle on ait fait des recherches importantes. Toutes ces lésions si graves de l'aorte que nous avons passées en revue : les incrustations osseuses, cartilagineuses; les dépôts de matière athéromateuse, etc., ne se retrouvent plus dans les veines; ou du moins, si on les a rencontrées quelquefois dans l'artère pulmonaire, qui, par la nature du sang qu'elle contient, doit être rangée, en pathologie, parmi les veines, elles n'y ont été observées que très rarement, et n'ont rien présenté qui doive nous arrêter. Nous ne dirons donc que quelques mots des affections étrangères à la phlébite, maladie dont nous donnerons, au contraire, une description détaillée.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Les recherches sont encore très peu nombreuses sur les affections propres à l'artère pulmonaire et à ses divisions. Cependant on en a récemment cité quelques observations intéressantes, dont nous allons donner une indication rapide.

ARTICLE Ier.

COAGULATION DU SANG DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Dans ces dernières années, plusieurs cas se sont présentés dans lesquels on n'a trouvé, pour expliquer la mort, qu'une coagulation du sang, obstruant l'artère pulmonaire et ses divisions de manière à s'opposer à la circulation dans les poumons, et par suite à déterminer l'asphyxie (1). M. C. Baron (2) les a réunis à peu près tous dans un mémoire où les symptômes sont exposés de la manière suivante :

Au moment de l'invasion, les malades étaient en proie à une autre affection ou en convalescence; mais on n'a pas pu trouver de cause évidente de l'accident qui les a emportés. La plupart éprouvèrent subitement une grande dyspnée avec douleur dans la poitrine, oppression, congestion de la face, syncopes plus ou moins fréquentes, en un mot les symptômes d'une véritable asphyxie. De plus, dans les

(1) Voy. Ollivier d'Angers, *Archives générales de médecine*, 1833. — Ormerod, *The Lancet.*, mai 1847.

(2) *Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et sur ses effets* (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1838, t. II, p. 1 et suiv.).

cas où la maladie dura quelque temps, on constata la tuméfaction des jugulaires, la faiblesse, la petitesse extrême du pouls, la violence des battements du cœur, et tout cela sans que l'auscultation et la percussion fissent découvrir des signes caractéristiques d'une affection particulière. En outre, on a observé quelquefois des symptômes qui ne sont pas aussi directement liés à l'affection qui nous occupe : ainsi l'anorexie, quelques frissons avec des alternatives de chaleur, et un état de malaise général.

Dans presque tous les cas, la maladie s'est terminée en quelques heures par la mort; dans aucun, elle ne s'est prolongée au delà de deux jours. Chez un sujet observé par M. Louis à la Pitié, la maladie ayant marché un peu plus lentement qu'à l'ordinaire, on a noté de l'œdème aux membres inférieurs, et des plaques violettes sur différents points de la peau, qui annonçaient la difficulté de la circulation veineuse. La maladie s'est toujours *terminée* par la mort. Dans les derniers moments, l'agitation devenait plus grande, la respiration s'accélérait au point de dépasser quarante inspirations par minute; quelquefois il survenait du râle trachéal qui annonçait une mort prochaine.

Pour mieux faire saisir la marche de la maladie, nous allons donner ici un extrait d'une observation remarquable recueillie par M. Lediberder dans le service de M. Louis, à la Pitié :

« Après avoir éprouvé une douleur dans les reins, la malade se plaignit d'une violente dyspnée; la respiration était haute, très gênée; les battements du cœur étaient très violents, très accélérés. Bientôt il survint une syncope qui dura trois minutes, et pendant laquelle il y eut une évacuation alvine involontaire. Cette syncope se dissipa spontanément : pendant quelques instants, la malade se trouva un peu mieux, les palpitations se calmèrent, mais la dyspnée persista et bientôt augmenta notablement. Des douleurs de ventre survinrent, tout le corps pâlit et se couvrit d'une sueur froide, et dans ce même moment l'agitation devint extrême. La respiration devint suspirieuse, et, vers dix heures du soir, la malade expira sans agonie ni convulsions. »

A l'autopsie, on a trouvé tantôt le tronc seul de l'artère pulmonaire, et tantôt toutes ses divisions remplies de caillots plus ou moins fermes, adhérents, parfois entièrement noirs, parfois déjà passés à cet état qui constitue les polypes sanguins. Ces caillots, d'après les recherches de M. Baron, commencent à se former dans les ramifications de l'artère, et gagnent ensuite les grosses divisions. Quant aux parois artérielles, elles ne présentaient de bien remarquable que l'état de leur membrane interne au point d'adhérence des caillots; là, en effet, cette membrane se confondait avec la surface du coagulum, ou bien avec une membrane mince qui le recouvrait.

Dans un cas observé par M. Hélie (1), la membrane interne de l'artère pulmonaire présentait çà et là de petites taches blanchâtres qui paraissaient avoir leur siége dans l'épaisseur de la membrane sous-jacente, et au niveau desquelles avaient lieu principalement les adhérences. Ces taches, dont la description est incomplète, semblent être de la même nature que celles qu'on trouve dans l'intérieur de l'aorte.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, octobre 1839.

Il est facile, d'après l'état de l'artère pulmonaire, d'expliquer tous les symptômes qu'on a observés pendant la vie. Les principaux sont dus à la difficulté ou même à l'impossibilité de l'hématose, et la stase du sang veineux rend compte des autres. Quant à la *marche* de la maladie, elle est sous la dépendance : 1° de la rapidité avec laquelle se produit la coagulation; 2° de la grande étendue du poumon, qui se trouve, en un moment donné, soustraite à l'action de l'air. Ainsi, on conçoit très bien que la coagulation dans le tronc principal de l'artère cause la mort la plus rapide, puisque, par suite de cette obstruction, les fonctions des deux poumons sont entièrement suspendues.

Maintenant pouvons-nous dire si cette maladie est due à une inflammation véritable de l'artère pulmonaire, ou si la coagulation du sang se fait sous une autre influence? Les cas que nous possédons sont trop peu nombreux pour que nous puissions nous prononcer sur ce point d'une manière bien positive. Cependant l'existence des adhérences tend à prouver que l'inflammation n'est pas étrangère à cette lésion.

Nous avons dit que les malades avaient rapidement succombé; il en résulte que le *traitement* n'a point eu d'influence notable sur la maladie. Les moyens que l'on a employés sont : la *saignée*, la *digitale*, les *topiques* révulsifs et dérivatifs, l'*éther*, mais sans aucun succès. Il n'y a eu dans les symptômes aucune amélioration qu'on pût raisonnablement leur attribuer. Tout reste donc à faire sur ce point, et le médecin devra prendre conseil des circonstances. Il attaquera, par les moyens les plus convenables, les divers symptômes qui se présenteront, et toujours avec énergie, puisque l'affection a une si grande gravité. On peut penser que les *vomitifs répétés* pourraient avoir une influence favorable, et l'on devra les essayer en pareil cas (1).

ARTICLE II.

DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Nous ne dirons que très peu de mots de cette lésion, qui ne constitue pas une affection isolée, et sur laquelle les recherches sont peu nombreuses et peu précises.

Nous avons vu, à l'article *Communication anormale des cavités du cœur*, que la dilatation de l'artère pulmonaire pouvait être portée à un assez haut degré, et nous avons fait surtout remarquer le cas observé par M. Deguise, où l'on a constaté l'existence d'un bruit anormal suivant le trajet de cette artère.

La dilatation de ce vaisseau se rencontre aussi dans les cas d'hypertrophie du ventricule droit. Alors, quoique rarement, l'artère a présenté des incrustations osseuses et cartilagineuses semblables à celles de l'aorte. Il est fort possible qu'en pareil cas on puisse, par une exploration attentive, parvenir à constater un bruit anormal, comme dans celui que nous venons de citer; mais des recherches suffisantes n'ont pas été faites à cet égard. Il suffit donc de signaler le fait aux observateurs. Du reste, il n'y a rien à dire de particulier sur le *traitement* de cette lésion, et c'est pourquoi nous passons outre sans plus de détails.

(1) [Voy. pour plus de détails sur cette maladie, l'article *Embolies*.]

ARTICLE III.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Cette lésion, presque toujours congénitale, n'est remarquable que parce que, gênant beaucoup la circulation, elle donne souvent lieu à la *cyanose*. Il est toutefois à remarquer que le plus souvent le rétrécissement de l'artère pulmonaire, quand il est considérable, existe en même temps que les communications anormales des cavités du cœur; en sorte qu'en pareil cas la cyanose a plusieurs causes déterminantes. Nous n'entrerons pas dans de grands détails sur cette altération tout à fait au-dessus des ressources de l'art, et contre laquelle nous ne pouvons employer que des palliatifs consistant principalement dans les déplétions sanguines.

On trouve dans un article intéressant de M. David Craigie (1) une étude attentive de la lésion et de ses effets. En voici les principaux résultats :

Cet auteur reconnaît trois formes de lésions qui donnent lieu à cette affection : 1° rétrécissement excessif de son calibre; 2° obstruction complète de sa cavité; 3° occlusion plus ou moins parfaite par réunion ou adhérence réciproque de ses valvules. Les deux premières sont regardées comme congénitales. Quant à la troisième, est-elle antérieure à la naissance, ou est-elle survenue postérieurement par un processus pathologique? C'est une question difficile à décider.

M. Craigie cite un exemple fort intéressant de la deuxième forme, observé chez un sujet âgé de dix-neuf ans, et qui avait présenté, dès son enfance, une cyanose évidente avec dyspnée habituelle.

On comprend difficilement comment la vie peut se maintenir aussi longtemps avec de semblables lésions.

Nous nous contentons de rapprocher de ces faits un cas de *transposition* qui a permis à l'enfant de vivre assez longtemps. M. le docteur Walshe (2) a observé, chez un enfant qui a vécu dix mois, une cyanose résultant de la *transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire.*

CHAPITRE II.

MALADIES DU SYSTÈME VEINEUX EN GÉNÉRAL.

On ne trouve dans les auteurs anciens qu'un très petit nombre d'observations des maladies des veines. Morgagni lui-même ne cite que quelques exemples de lésions trouvées dans le système veineux. Cependant il avait remarqué l'existence des caillots dans différentes veines, mais sans y attacher une grande importance. Dans ces dernières années, on a fait des recherches multipliées sur les maladies de ces vaisseaux, et principalement sur la phlébite, qui a été le sujet d'un nombre considérable de mémoires d'une grande valeur (3).

(1) *Edinburgh med. and. surg. Journal*, octobre 1843.
(2) *Med.-chir. Trans.* London, 1843 (*Traité des maladies des artères et des veines*).
(3) Raciborski, *Histoire des découvertes relatives au système veineux, sous le rapport*

C'était à peine si l'on avait examiné l'état des veines dans une affection qui cependant présente des lésions remarquables de ces vaisseaux, la *phlegmatia alba dolens*, lorsque MM. Breschet (1), Velpeau, Maréchal, Eugène Legallois, Cruveilhier (2), Dance, Blandin, Sédillot (3), etc., ont fait de la phlébite l'objet de leurs études. Dès ce moment les faits se sont accumulés, et aujourd'hui on possède un nombre considérable d'observations sur cette affection, qui est une des plus graves du cadre nosologique.

ARTICLE Ier.

PHLÉBITE.

La phlébite est une des maladies les plus difficiles à décrire, non qu'elle présente lorsqu'elle est réduite à son état de simplicité, plus d'obscurité que toute autre, mais parce que, à une certaine époque de son cours, il survient des accidents si nombreux, si variés, des lésions si diverses, et interprétées d'une manière si différente par les auteurs, qu'on se trouve arrêté à chaque pas lorsqu'on veut apprécier rigoureusement la valeur des symptômes qui lui ont été assignés et la manière dont ils se sont produits. Dans cet article, mettant à contribution les principales observations, et recherchant avec soin ce qu'elles ont offert de remarquable, nous tâcherons de présenter séparément, et de manière à en rendre la conception plus facile, les symptômes propres à la phlébite elle-même et ceux qui résultent de l'altération du sang, si souvent produite par cette maladie. Un grand écueil à éviter dans un ouvrage pratique, c'est de se laisser entraîner par les théories auxquelles ce sujet épineux a donné lieu ; et, d'un autre côté, on ne peut avoir une intelligence suffisante des faits sans examiner avec quelque soin les diverses interprétations dont ils ont été l'objet, sans rechercher l'enchaînement des phénomènes morbides. Nous ferons donc connaître les principales opinions, mais nous n'y insisterons pas longuement, et nous nous contenterons d'indiquer ce qui sera absolument nécessaire pour faire connaître l'état actuel de la science.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *phlébite* est, dans son expression la plus simple, l'inflammation des veines; mais cette affection peut donner lieu à des accidents qui dépassent les limites du système veineux, et alors, comme on le verra plus tard, cette définition n'est pas complète. Bornons-nous ici à signaler son insuffisance.

Le nom de *phlébite* a été donné à cette maladie par G. Breschet. On aurait tort de croire qu'il est synonyme des mots *infection purulente*, *résorption*, *fièvre purulente ;* car ces derniers états morbides, qui sont une conséquence de la phlébite, n'ont pas toujours besoin, pour se développer, de l'inflammation des veines qui, de son côté, peut fort bien exister sans eux.

anatomique, physiologique, pathologique et thérapeutique (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1841, t. IX, p. 447 à 654).

(1) Notes ajoutées à la traduction d'Hodgson.

(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches coloriées, t. I, XIe livraison in-fol.

(3) *De l'infection purulente, ou pyohémie*. Paris, 1849.

Quoique l'on n'ait rien de très précis sur la *fréquence* de cette affection, on peut dire, d'une manière générale, qu'elle se présente assez souvent à l'observation; mais si l'on a égard aux causes extrêmement nombreuses qui peuvent la produire, et à la fréquence très grande de ces causes, on reconnaîtra que d'une manière relative, la fréquence de la phlébite est peu considérable.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous n'avons rien de précis sur les causes prédisposantes de la phlébite. Relativement à l'*âge*, on ne trouve aucun renseignement positif, car il faudrait des observations nombreuses pour savoir si les causes occasionnelles de la phlébite ont une influence plus grande à une époque de la vie qu'à une autre. Il est inutile de dire qu'une certaine espèce de phlébite, la *phlébite utérine*, est plus commune dans la jeunesse; étant, en effet, produite principalement par l'accouchement, elle ne peut se manifester que chez les femmes qui n'ont point encore passé l'âge où la fécondation a lieu. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'influence du *sexe*.

Quant à la *constitution*, les observations sont pour la plupart muettes à cet égard. Chez les sujets qui ont éprouvé une phlébite à la suite d'une opération, souvent la constitution était débilitée; mais c'était là un état acquis et non congénital.

Doit-on placer parmi les causes prédisposantes certaines circonstances extérieures, comme le *mauvais air*, l'*encombrement des salles d'hôpitaux*, etc.? Avant de répondre à cette question, il faut faire une distinction. Si l'on veut parler de l'infection purulente qui suit la phlébite, il n'est pas douteux que cette cause ne soit très puissante; mais quant à la phlébite elle-même, il est loin d'être démontré qu'elle soit sous l'influence de ces agents extérieurs. Il est en effet très rare, comme l'a remarqué M. Cruveilhier, que les grandes opérations et certaines plaies ne déterminent pas un certain degré de phlébite; mais cette phlébite reste bornée à un point peu étendu, et n'a pas d'action très marquée sur le reste de l'organisme. Il faut en dire autant de ces *épidémies* qu'on voit par intervalles se montrer principalement dans les hôpitaux, et surtout dans les hospices d'accouchements; c'est l'infection purulente qui prend alors la forme épidémique.

2° Causes occasionnelles.

Si l'on éprouve de l'embarras à assigner des causes prédisposantes à la phlébite, il n'en est plus de même quand il s'agit des causes occasionnelles. Ici, en effet, elles sont évidentes, et les symptômes de l'affection suivent si bien la cause qui l'a produite, qu'on ne peut avoir aucun doute à cet égard.

Tout le monde sait qu'à la suite d'une *saignée*, et souvent sans qu'on puisse trouver dans cette petite opération aucune particularité qui explique les accidents qu'elle fait naître, on voit survenir une inflammation qui, occupant d'abord le point blessé, se propage plus ou moins loin le long du canal veineux. La cause est alors très évidente. Toutes les lésions qui portent sur une veine, comme la *section*, l'*excision*, la *ligature*, la *compression*, la *distension*, la *contusion*, le *déchirement* de ces vaisseaux, peuvent produire les mêmes effets que la saignée.

La cause n'est pas moins évidente lorsqu'une *plaie* venant à s'enflammer, on voit autour d'elle des cordons veineux participer à cette inflammation. C'est souvent dans les plaies des *grandes opérations* que cet accident a lieu ; mais on le retrouve dans des plaies souvent très peu importantes. Ainsi une petite incision à un doigt de la main ou du pied, une simple piqûre, suffiront pour produire cette redoutable maladie. Le danger est beaucoup plus grand si la plaie a été faite avec un instrument chargé de *matières septiques :* ainsi les *blessures anatomiques* produisent, comme on le sait, des phlébites très graves.

M. Kinsbourg (1) a cité un cas fort intéressant, recueilli dans le service de M. Schützenberger, et qui prouve que l'infection purulente peut avoir pour cause une phlébite spontanée. L'infection purulente fut annoncée par une fièvre intense, une otorrhée purulente, un érysipèle phlegmoneux et une teinte jaune ictérique de la peau.

Après l'*accouchement*, l'intérieur de l'utérus peut être comparé, comme il l'a été, à la surface d'une plaie produite par une grande opération ; aussi la phlébite s'empare-t-elle assez fréquemment des gros canaux veineux qui viennent s'ouvrir à cette surface, et c'est là une des causes de la fièvre puerpérale, mais non la seule, comme on l'avait cru il y a quelques années.

Une autre espèce de lésion qui, d'après les recherches des modernes, produit facilement la phlébite, c'est la *solution de continuité des os*, surtout lorsqu'une plaie des parties molles la fait communiquer avec l'air extérieur. Alors les veines contenues dans les canaux osseux s'enflamment comme les veines externes, et il en résulte ordinairement les accidents de l'infection purulente qui seront décrits plus loin.

Dans certaines *affections chroniques*, et notamment dans les *cancers*, on observe quelquefois le développement d'une phlébite. Presque toujours alors il survient, dans le tissu morbide, une inflammation qui se communique aux veines environnantes. Nous aurons occasion de parler de ces accidents quand le moment sera venu de donner la description de ces maladies en particulier.

Dans quelques cas on n'a pas, pour expliquer la production de la phlébite, une cause comme une plaie, la parturition ou une fracture, et cependant le point de départ de l'affection est encore évident. On voit, par exemple, un *érysipèle, phlegmoneux* ou non, donner naissance à cette maladie, qui s'empare d'abord des veines entourées par l'inflammation de la peau et du tissu cellulaire. Dans une espèce de phlébite particulière qui n'a point fixé suffisamment l'attention des auteurs, l'*inflammation de la veine dorsale du pénis*, la cause se trouve dans la phlegmasie d'une muqueuse, puisqu'on n'observe cette affection que chez les sujets atteints de blennorrhagie.

Enfin, dans certains cas, la cause de la phlébite est obscure comme dans toutes les affections qui se développent spontanément. On voit chez quelques sujets une inflammation d'un gros rameau veineux se produire hors de toutes les circonstances qui viennent d'être énumérées, et ordinairement les cas de ce genre sont les moins graves.

(1) *Gazette médicale de Strasbourg*, février 1849

§ III. — Symptômes.

Pour les causes, il était inutile d'établir une distinction entre la phlébite simple et la phlébite compliquée d'infection purulente; celle-ci, n'étant en effet qu'une conséquence de la première, a primitivement les mêmes causes, quoique son développement exige, dans quelques cas du moins, des conditions particulières. Il n'en est pas de même quand il s'agit des symptômes. Lorsqu'une phlébite reste à l'état de simplicité, elle ne détermine guère que des symptômes locaux faciles à apprécier, et qui n'ont en général qu'une intensité médiocre. Lorsque, au contraire, elle est suivie d'infection purulente, il se développe une série de symptômes très graves qui méritent une description particulière. Nous allons étudier séparément ces deux états, d'une gravité si différente.

1° *Phlébite simple.* — Cette affection a reçu de M. Cruveilhier le nom de *phlébite adhésive*, parce qu'un des premiers effets de l'inflammation est de déterminer la formation de caillots qui se solidifient ensuite, adhèrent plus ou moins fortement, et convertissent le vaisseau en cordon imperméable. on peut conserver cette dénomination, dont la valeur est aujourd'hui bien connue. Toutefois il faut faire remarquer que l'adhésion qui a lieu dans cette phlébite peut n'être que momentanée; que l'on voit souvent, au bout d'un certain temps, le vaisseau reprendre sa souplesse et sa perméabilité, et que par conséquent il ne faut pas entendre par ce mot, *phlébite adhésive*, une inflammation qui déterminerait l'adhésion intime des parois vasculaires.

Cette espèce de phlébite, dont nous ne possédons qu'un nombre restreint d'observations, parce qu'on s'est attaché principalement à observer les cas d'infection purulente, se manifeste d'abord par une *douleur* sourde, occupant une plus ou moins grande étendue de la branche veineuse affectée, et augmentant par la pression. Bientôt il se joint à cette douleur un *gonflement* peu résistant des parties environnantes, et peu après une dureté marquée du vaisseau enflammé. Celui-ci se présente sous la forme d'un cordon dur, noueux, plus volumineux que la veine à l'état normal. Lorsque l'inflammation occupe une veine superficielle, on aperçoit au-dessous de la peau des *bosselures*, des nodosités plus ou moins rapprochées, et souvent (surtout si la phlébite est due à une blessure de la veine) on voit, le long du cordon noueux, une *rougeur* légère ; mais cette rougeur est beaucoup moins remarquable que celle qu'on observe dans la lymphangite : différence importante sur laquelle nous reviendrons plus tard. Enfin, lorsque la veine est située au-dessus d'une artère volumineuse, elle peut, par suite de sa tuméfaction et du gonflement environnant, masquer complétement les pulsations artérielles.

Tels sont les *signes locaux* auxquels on reconnaît la phlébite. Nous ajouterons que lorsqu'il y a une *plaie* à la veine, on en trouve les bords enflammés, béants, donnant issue à un pus ordinairement mal lié, et que les mouvements, les efforts, les contractions musculaires dans la partie blessée, tendent à augmenter les accidents.

Quant aux *signes généraux*, ils sont d'une intensité variable. Ainsi, tandis que, dans certains cas, on trouve un *mouvement fébrile* léger, un trouble peu notable des *fonctions digestives*, à peine un peu d'*agitation*, et point de phénomènes cérébraux marqués, et que, dans des cas où la veine enflammée est de peu d'im-

portance, comme la veine dorsale de la verge, il n'y a aucun symptôme général; dans d'autres, bien que la phlébite n'ait encore déterminé aucun symptôme d'infection purulente, et notamment dans ceux qui sont produits par une lésion de la veine, on voit survenir des accidents généraux très graves. La *fièvre* s'allume; le pouls fort et fréquent, la chaleur de la peau, l'agitation, l'insomnie, la perte de l'appétit, donnent à l'affection un aspect de gravité inquiétant. En même temps les douleurs du membre sont vives, le gonflement devient considérable, et les phénomènes locaux sont en rapport avec les symptômes généraux. On a cité des exemples de ce genre, bien que la phlébite n'eût point perdu son caractère de phlébite simple ou adhésive. Toutefois, il faut le dire, ces symptômes appartiennent principalement à la phlébite suppurative, dont nous allons donner la description.

2° *Phlébite suppurative.* — Celle-ci, beaucoup plus fréquente que la précédente, s'observe principalement dans les cas où les veines ont été lésées par une plaie ou envahies par une inflammation voisine.

La *douleur* est, dans ces cas, beaucoup plus vive que dans la phlébite simple ou adhésive; le *gonflement* douloureux occupe les environs de la plaie, il empêche souvent de constater la présence du cordon dur formé par la veine enflammée; les mouvements du membre affecté sont difficiles ou même impossibles; la *réaction fébrile*, dont il a été question plus haut, se déclare avec intensité, et au bout d'un temps qui n'a pas été déterminé, les signes de la suppuration se manifestent le long du trajet du vaisseau.

Tantôt, comme à la suite de la saignée, on voit un *abcès* se former aux environs de la piqûre, et s'étendre plus ou moins loin; tantôt, sur les côtés de la veine enflammée, se montrent des *noyaux*, d'abord durs, mais où la fluctuation se fait bientôt reconnaître; en un mot, les points occupés par la suppuration sont variables, mais toujours voisins du vaisseau. On a vu des cas, et M. Cruveilhier (1) en a cité un exemple remarquable, où l'intérieur de la veine est lui-même le centre du foyer purulent. Chez une femme, la fluctuation s'étant manifestée dans un point du sein où venait se rendre une veine dilatée, M. Cruveilhier fit l'ouverture de l'abcès, et à mesure qu'il en vit sortir le pus, il vit la veine se vider, s'affaisser et cesser d'être apparente.

Quoique ces cas de phlébite suppurative soient ceux qui exposent le plus le malade à l'infection purulente dont il va être question, on voit, dans un certain nombre de cas, l'affection s'arrêter, et les symptômes de suppuration ne pas sortir des limites primitivement occupées par la maladie. Lorsqu'il en est ainsi, les symptômes de réaction fébrile sont dus à la violence de l'inflammation, et si déjà à cette époque il existe une certaine altération du sang, elle ne diffère pas de celle qu'on a observée dans les autres maladies fébriles.

3° *Infection purulente.* — Mais nous arrivons maintenant à une question bien plus difficile à résoudre. L'infection purulente a été très diversement interprétée par les auteurs, et de nombreuses discussions se sont élevées sur ce point obscur. Nous allons donner un aperçu de l'état de la question; mais, nous le répétons, notre intention n'est pas de la traiter à fond, ce qui nous ferait sortir de notre cadre et demanderait des développements très étendus.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PHLÉBITE. — *Anatomie pathologique*, XIe livraison.

On a d'abord pensé, et parmi les auteurs qui ont partagé cette opinion il faut placer en première ligne MM. Velpeau et Maréchal, que dans une veine où se formait ainsi le pus, le transport de ce liquide vers les parties centrales avait lieu inévitablement, et que le sang, cherchant à se débarrasser d'une substance étrangère, la déposait ensuite sur son passage dans les divers organes. Ainsi on expliquait les accidents variés et les lésions diverses qui suivent la phlébite suppurative. Plus tard, et parmi ceux qui ont défendu cette manière de voir se placent MM. Cruveilhier, Blandin, Dance, etc., on a admis que quelques parties du pus sont, en effet, transportées dans le torrent circulatoire ; et qu'ensuite, arrivant soit dans les organes parenchymateux, soit dans le tissu cellulaire, les molécules étrangères ne s'y déposent pas simplement, mais déterminent dans ces parties une inflammation nouvelle qui a une très grande tendance à la suppuration.

Ces opinions ont été vivement combattues par M. P. Tessier, qui d'abord dans sa thèse, et plus tard dans plusieurs journaux (1), a rassemblé un nombre considérable de faits pour démontrer l'impossibilité de ce transport du pus, du point primitivement lésé vers les parties secondairement enflammées. Il s'est fondé principalement sur ce que, un des premiers, sinon le premier effet de la phlébite, est de déterminer la formation d'un caillot qui circonscrit le foyer purulent, arrête le cours du sang, et par conséquent ne permet pas au pus de se porter au delà du point où il s'est formé. Il a en outre cité un bon nombre de cas dans lesquels on a vu des abcès multiples avec tous les symptômes assignés à l'infection purulente, sans qu'on ait trouvé aucune trace de phlébite.

Ph. Bérard (2) s'est attaché à réfuter l'opinion de M. Tessier. Selon lui, il est certain que le pus ne peut point être absorbé par les parois d'un foyer purulent, et transporté en nature dans le torrent circulatoire, comme quelques auteurs l'avaient pensé. Mais on conçoit facilement le transport des molécules purulentes dans l'intérieur d'une veine : 1° parce qu'il n'est point démontré que quelques-unes de ces molécules n'aient point été formées et transportées avant la formation des caillots ; 2° parce qu'il existe des milliers de veines collatérales qui, ouvertes au sang, peuvent offrir un passage au pus suspendu dans ce liquide. Bérard cite à l'appui de cette manière de voir un fait rapporté par M. Velpeau (3), qui a vu manifestement du pus mêlé au sang jusque dans l'oreillette et le ventricule droit. Quant aux cas dans lesquels on n'a point trouvé de phlébite chez des sujets morts avec tous les accidents de la phlébite purulente, voici comment Bérard cherche à lever la difficulté : « On a fait une objection plus importante contre la doctrine que nous soutenons ici ; on a dit (et nous l'avons constaté nous-même) que les symptômes de l'infection purulente et les abcès métastatiques ont été rencontrés chez des sujets qui n'avaient offert aucune trace de phlébite après leur mort. Nous répondrons d'abord que ces cas ne se présentent pas souvent aux anatomistes qui font des recherches patientes en procédant aux autopsies des cadavres, et nous ajouterons que, dans les cas mêmes où l'on n'a rien trouvé d'après une dissection attentive, il y avait eu néanmoins sécrétion du pus dans quelques veinules. » Toutefois

(1) Voy. l'*Expérience*, t. II, *passim*, et t. VIII ; et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1840, t. VI, p. 14.

(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XXVI, art. Pus.

(3) *Archives générales de médecine*, 1827, t. XIV, p. 502.

Bérard reconnaît lui-même que ce n'est pas là une preuve directe; aussi a-t-il recours ensuite à un ordre de faits différents pour mettre hors de doute la vérité du fait qu'il avance. Quelle que soit la valeur de cette argumentation, il n'en est pas moins certain que, dans les observations de M. Tessier, il en est quelques-unes où la formation d'abcès très nombreux se succédant sans interruption, et souvent pendant un assez long espace de temps, ne peut nullement s'expliquer par l'inflammation des veines.

En somme, faut-il, dans quelques cas du moins, admettre cette diathèse purulente qui, selon M. Tessier, peut seule rendre compte de cette suppuration? Faut-il, avec Bérard, attribuer toujours les accidents à l'altération du sang causée par la sécrétion du pus dans la cavité des veines et au mélange de cette matière avec le sang? Faut-il, avec Félix d'Arcet (1), regarder cette infection comme une conséquence de la décomposition du pus par l'oxygène dans les voies respiratoires? C'est ce que nous ne discuterons point ici, parce que ces questions n'ont point une importance pratique aussi grande qu'on l'a pensé. Il est à désirer sans doute qu'une analyse rigoureuse des faits vienne remplacer sur beaucoup de points les assertions contradictoires des auteurs, mais c'est là une tâche que nous ne devons pas nous imposer; car, nous le répétons, il ne saurait en résulter pour nous de grands avantages.

Nous nous contenterons d'une simple remarque relative à la phlébite dont il est ici question. L'importance de l'inflammation des veines dans l'infection purulente a été niée d'une manière beaucoup trop absolue par M. Tessier. Il suffit, en effet, de faire observer, avec Bérard, la succession des phénomènes locaux et des phénomènes généraux de la phlébite, dans des cas tout particuliers, pour que l'on ne puisse pas douter que l'infection purulente ne soit une simple conséquence de l'inflammation des veines. Lorsqu'en effet on voit, comme l'a dit Bérard, un homme se faire pratiquer, au milieu d'une santé parfaite, une saignée de précaution, et qu'immédiatement après, en l'absence de toutes les causes prédisposantes indiquées par les auteurs, il survient une inflammation locale suivie elle-même des phénomènes généraux qui vont être décrits, on ne saurait s'empêcher d'admettre une relation de cause à effet si évidente.

Après avoir ainsi exposé succinctement les principales opinions soutenues par les auteurs, nous allons tracer le tableau de l'infection purulente.

Début. — On s'accorde généralement à dire que le premier symptôme du début est un *frisson violent* et ordinairement prolongé. Malheureusement les observations sont très souvent muettes à ce sujet, puisque, sur vingt-cinq cas empruntés à différents auteurs, huit fois seulement il est question de ce symptôme, qui aurait dû si fortement fixer leur attention. L'observation a donc encore beaucoup à faire sur ce point. Les frissons se répètent plus ou moins souvent à des intervalles variables, et ils alternent avec une chaleur marquée qui bientôt devient continue. En même temps on remarque dans la plaie des changements notables. Si c'est une plaie résultant d'une grande opération ou un abcès phlegmoneux, les chairs deviennent molles et flasques; le pus est séreux, fétide, peu abondant; et si, comme dans

(1) *Recherches sur les abcès multiples*. Paris, 1842.—H. de Castelnau et Ducrest, *Recherches sur les cas dans lesquels on observe des abcès multiples* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1846, t. XII, p. 1 à 151).

les amputations, un os est compris dans la plaie, son extrémité se mortifie. Mais nous n'insistons pas sur ces détails, parce qu'ils appartiennent principalement à la chirurgie. Chez les femmes en couches, les *lochies* se suppriment et la sécrétion laiteuse s'arrête, comme nous l'avons dit à l'article *Fièvre puerpérale*. Tels sont les signes qui annoncent que la masse du sang commence à subir l'infection purulente.

Symptômes. — La *chaleur*, après plusieurs alternatives, devient intense. Dans un petit nombre de cas que nous avons sous les yeux, les *sueurs* ont été mentionnées; deux sujets en avaient d'abondantes; elles étaient froides chez l'un d'eux.

La *perte de l'appétit*, la rougeur, la sécheresse de la *langue*, les enduits de couleur diverse, la fuliginosité des dents, parfois des *vomissements*, la *diarrhée* plus fréquente vers les derniers temps de la maladie, des selles fétides, nombreuses, involontaires, quelquefois le ballonnement du ventre, tels sont les phénomènes que l'on observe du côté des *voies digestives*. Malheureusement encore ils n'ont été recherchés que dans un petit nombre de cas, et quoiqu'ils paraissent liés intimement à la maladie, on ne peut en apprécier rigoureusement la valeur.

Du côté du *système nerveux*, on a noté l'*agitation* très violente dans certains cas, le *délire*, qui chez cinq sujets était très remarquable, et surtout un *affaissement*, une *dépression des forces* qui, chez plus de la moitié des sujets, a été, dès le début de l'infection purulente, un des phénomènes les plus remarquables de la maladie. Un seul fut pris, quelques jours avant la mort, d'un *coma* profond.

Nous verrons, dans la description des lésions anatomiques, que l'on trouve ordinairement, chez les sujets qui ont succombé, des abcès dans les principaux organes parenchymateux. Il semble donc que pendant la vie l'attention des observateurs aurait dû être dirigée sur l'état de ces organes; mais on voit que, dans le plus grand nombre des cas, il est passé entièrement sous silence. Ainsi nous ne trouvons, dans les observations, rien de relatif à la *percussion* et à l'*auscultation*, si ce n'est dans trois cas observés par MM. Tessier, Rochoux et Fallot (de Namur), où l'on trouva dans les poumons du *râle crépitant et sous-crépitant*, et dans un autre recueilli par Dance (1), où il existait, en arrière et à la partie inférieure de la poitrine, moins de *sonorité* à la percussion que dans l'état naturel. Quant aux autres symptômes dont le siége se trouvait dans les voies respiratoires, il faut remarquer la *toux*, notable seulement chez quatre sujets, et l'*expectoration*, qui n'a été que fort rarement mentionnée. Il y eut des crachats clairs chez un malade observé par M. Ménière (2); de couleur brune fauve chez un autre, dont l'observation a été rapportée par Dance, et enfin de véritables crachats rouillés dans un cas recueilli par M. Tessier. Faut-il en conclure que rarement on trouve des symptômes notables du côté de la poitrine? Non, sans doute; car, dans un grand nombre de cas, il est certain que la poitrine n'a pas été suffisamment explorée. Il est vrai que d'après ce que l'on a observé dans la pneumonie lobulaire, on peut penser que les signes physiques doivent être peu notables; mais c'est là un fait qu'il serait bon de mettre hors de doute par l'observation directe.

L'état de la *circulation* est également passé sous silence dans le plus grand

(1) *Archives générales de médecine*, 1828, t. XVIII, p. 473.
(2) *Expérience*, t. II : *Mém. de M. Tessier*, chap. II, obs. 4.

nombre des cas. Quelquefois on a trouvé les battements du cœur forts et précipités. Quant au *pouls*, ce qu'il offre de plus remarquable, c'est, au début, sa fréquence, puisque dans tous les cas où on l'a noté, il a offert plus de 100 pulsations, et qu'il s'est assez fréquemment élevé à 130 et à 140. Vers la fin de la maladie, il est, au contraire, remarquable par sa petitesse et sa concentration.

Il est d'autres accidents qui ont bien plus spécialement fixé l'attention des observateurs : c'est la production d'*abcès* qui se manifestent dans un point plus éloigné du lieu occupé primitivement par la phlébite. On voit tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt dans les articulations, se développer des tumeurs douloureuses où se fait bientôt sentir la fluctuation. L'apparition de ces abcès coïncide toujours avec une aggravation locale des symptômes généraux.

Un autre phénomène consécutif de la phlébite, et qui s'observe aussi bien dans la phlébite adhésive que dans la phlébite suppurative, est l'*œdème* des parties situées au delà du point enflammé. Cet œdème est dû à l'oblitération de la veine et à l'arrêt de la circulation. Nous aurons occasion de reparler plus d'une fois de ces infiltrations. Dans l'infection purulente, on voit quelquefois apparaître un symptôme digne d'être noté : c'est l'*ophthalmie purulente*. On en voit des exemples cités dans un article intéressant de l'*Union médicale* (mardi, 22 février 1848).

Enfin, pour compléter ce tableau des symptômes, nous ajouterons que l'on remarque, dans des cas très graves, une *teinte jaune de la peau* qui a quelque analogie avec l'ictère, et à laquelle Maréchal attachait une grande importance; que, dans quelques cas, on a trouvé les *urines fétides*, et que la *fétidité de l'haleine*, sur laquelle on a généralement insisté dans les articles généraux, n'a point attiré ordinairement l'attention des observateurs. Nous ne la trouvons notée qu'une seule fois par M. Fallot (de Namur).

Tels sont les symptômes de la phlébite et les accidents graves qu'elle entraîne à sa suite. Comme dans toutes les descriptions qui n'ont pas pour base une analyse exacte des faits, nous trouvons encore de l'incertitude sur bien des points que nous avons cru devoir signaler à l'attention des observateurs. Disons maintenant un mot des autres espèces de phlébite admises par les auteurs.

Suivant la cause qui a produit la maladie, on a divisé la phlébite en *traumatique* et *non traumatique*. Il est impossible de dire, d'après les observations que nous possédons, dans quelle proportion ces deux espèces tendent à produire l'infection purulente. Cependant on peut avancer, d'une manière générale, que la phlébite non traumatique est plus souvent simple ou adhésive, et que par conséquent elle donne moins souvent lieu aux accidents consécutifs.

D'après le siége de l'affection, on a distingué la *phlébite utérine;* la phlébite *des sinus de la dure-mère;* des *veines cérébrales et méningées* (1); de la *veine jugulaire interne* (2), *pulmonaire;* des *veines caves* (3); des *veines hépatiques, rénales* (4), *spléniques, hémorrhoïdales;* de la *veine porte* (5), etc. Ces diverses affections présentent quelques particularités qui tiennent aux organes et aux fonc-

(1) Ducrest, *Archives générales de médecine*, 4e série, 1847, t. XV, p. 1 et suiv.
(2) Lunier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846.
(3) J. Black, *Prov. med. and surg. Journal*, 1847.
(4) Delaruelle, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840.
(5) Hillairet, *Union médicale*, 31 mai, 2 et 5 juin 1849.

tions principalement affectés ; nous mentionnerons, soit dans ce chapitre, soit dans d'autres, les *phlébites locales* qui offrent quelque intérêt.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

D'après la description précédente, on voit que, relativement à la *marche* de la maladie, le cours de la phlébite doit être divisé en deux parties distinctes. D'abord se manifestent les accidents locaux. Lorsqu'ils succèdent à une grande opération ou à l'accouchement, ils s'annoncent par des symptômes intenses qui sont presque toujours des phénomènes de réaction. Ceux-ci vont en croissant, de telle sorte qu'il est souvent difficile de distinguer le passage de l'inflammation suppurative à l'infection purulente. Dans plusieurs cas même, on peut admettre que celle-ci existe presque dès le début, et que le passage du pus dans le sang a lieu très rapidement. Lorsqu'au contraire la phlébite est causée par une lésion légère, une saignée, une petite plaie, on voit les symptômes, bornés pendant plusieurs jours à une petite étendue, faire ensuite des progrès plus ou moins rapides, et souvent alors se présentent des phénomènes qui indiquent le début de l'infection purulente, comme les frissons, l'agitation extrême, le délire, l'abattement, etc. En somme, on peut dire que la phlébite suppurative a en général une marche continue, quoique à une certaine époque les symptômes puissent presque tout à coup se multiplier et prendre un haut degré d'intensité.

Quant à la phlébite adhésive, sa marche est beaucoup plus simple. Elle fait des progrès jusqu'à ce que les caillots aient complétement oblitéré la veine; puis, au bout d'un temps variable, l'inflammation cesse, les vaisseaux veineux restent obstrués et durs pendant un temps quelquefois assez long, et l'on observe les symptômes consécutifs de cette oblitération, l'œdème en particulier.

Il n'a été fait aucun travail pour déterminer la *durée* de cette maladie. Dans les cas de phlébite avec infection purulente, elle peut être fort courte; rarement elle se prolonge au delà de cinq à dix jours. Dans les cas de phlébite adhésive, au contraire, elle peut traîner en longueur. Les symptômes inflammatoires disparaissent, il est vrai, au bout de quatre à huit jours; mais la perméabilité de la veine ne s'observe souvent que très tard, et par conséquent les symptômes auxquels donne lieu l'oblitération se prolongent beaucoup.

Dans la phlébite suppurative, la *terminaison* ordinaire de la maladie est la mort. Les symptômes, au lieu de s'amender, deviennent de jour en jour plus intenses. Un abattement profond, la petitesse extrême du pouls, le froid des extrémités, les sueurs visqueuses, les selles fétides, précèdent de peu de temps la terminaison fatale. Cependant il est des cas heureux où, bien que l'infection purulente soit évidente, la guérison a lieu. Vidal (de Cassis) a rapporté (1) un cas très remarquable de guérison d'une phlébite survenue chez un vénérien, à la suite d'une saignée, et qui avait donné lieu à tous les symptômes de l'infection purulente (abcès multiples, crachats purulents, selles purulentes, frissons répétés, etc.). Le traitement consista dans l'administration d'un décigramme de sulfate de quinine chaque jour, de vin, de bouillons, de potages, et de loin en loin, d'eau de Sedlitz. Plus tard on admi-

(1) *Annales de la chirurgie.* Paris, 1845, t. XV, p. 11 et suiv.

nistra le *sublimé* uni à l'opium, et dès ce moment la diarrhée diminua. Bérard, MM. Michon, Sédillot et Jobert ont vu aussi des cas de guérison.

Dans la phlébite adhésive, au contraire, la guérison est la terminaison ordinaire. D'abord la douleur cesse, puis le gonflement des parties qui environnent la veine; puis on sent peu à peu le cordon veineux diminuer de dureté et de grosseur, jusqu'à ce qu'enfin il ne soit plus sensible au toucher; alors la circulation s'est rétablie. Il est rare que les choses se passent autrement. Presque toujours, en effet, lorsqu'on a vu les veines réduites à l'état de cordons fibreux et celluleux, c'est qu'il existait dans le voisinage une maladie organique profonde qui avait entretenu longtemps l'inflammation adhésive.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anotomiques* sont nombreuses, et ont été décrites avec soin. Comme dans les articles précédents, nous nous contenterons d'une indication rapide.

On trouve dans le point de la veine primitivement affecté d'abord des caillots noirs, adhérents par un point de leur surface aux parois vasculaires, contenant quelquefois, dans leur intérieur, des foyers purulents. D'après les recherches de M. Tessier, ces caillots sont limités ordinairement par les valvules; quelquefois néanmoins ils peuvent s'étendre assez loin. On a vu, dans certains cas, des caillots adhérents se former ainsi dans différents points d'une veine ou dans plusieurs veines à la fois. A une époque avancée de la maladie, ils se décolorent, deviennent fibrineux et de plus en plus durs. Lorsque du pus s'est produit dans leur intérieur, ils forment autour de ce foyer une digue qui, d'après M. Tessier, empêche le pus de pénétrer dans la circulation, et qui, au contraire, d'après M. Cruveilhier, se romprait à une certaine époque de la maladie, et permettrait ainsi le mélange du pus au sang. Nous n'avons point de faits qui viennent à l'appui de cette dernière opinion. Dans d'autres cas, au lieu de véritables caillots, on trouve dans la veine un mélange de pus et de sang de consistance variable, ordinairement en bouillie grumeleuse; et quelquefois enfin un véritable pus qui, comme dans le cas cité par M. Velpeau, peut sans obstacle se mélanger au sang et être reconnaissable à une très grande distance du point primitivement lésé.

D'après M. Cruveilhier, on n'observe pas dans les parois veineuses des traces de véritable inflammation, et, pour lui, la rougeur des membranes est un simple effet cadavérique. Cependant, nous trouvons dans les observations que nous avons rassemblées, plusieurs lésions qui appartiennent évidemment à l'inflammation. Sans doute, lorsque la rougeur existe seule et qu'elle pénètre les parois vasculaires dans toute leur profondeur, on peut la regarder comme l'effet d'une simple imbibition; mais, dans quelques cas, la coloration rouge ou brune ne se rencontrait que dans la membrane interne, et en outre on observait l'épaississement, la dureté, la friabilité des parois. Dans un cas recueilli par M. Henri Martin, il y avait dans certains points un ramollissement qui était d'autant plus remarquable, que les portions voisines étaient dures et épaissies.

Des abcès nombreux se rencontrent dans le parenchyme des organes, dans le tissu cellulaire et dans les articulations. Les premiers sont remarquables par la manière dont ils se développent. On aperçoit d'abord des taches ecchymotiques d'un

rouge sombre, et plus résistantes que le tissu environnant; puis ces taches prennent une teinte jaune rougeâtre, et, en les examinant attentivement, on voit qu'elles sont formées par du pus infiltré. Plus tard, la couleur jaune domine, et alors il existe un grand nombre de petits foyers purulents, sans que le noyau ait notablement perdu de sa dureté. Enfin tous ces foyers se réunissent en un seul, dans lequel on trouve un pus tantôt couleur lie de vin et sanieux, tantôt jaune et bien lié. On a voulu comparer ces noyaux purulents à des tubercules, mais il suffit de cette description pour montrer combien sont grandes les différences. Dans le tissu cellulaire, les abcès ne présentent rien de remarquable, si ce n'est assez souvent l'infiltration d'une sérosité purulente, ou d'un véritable pus constituant le *phlegmon diffus*. Dans les articulations, tantôt on trouve du pus accumulé, sans que l'intérieur de la cavité ait subi des altérations bien notables; tantôt, au contraire, on observe une production de fausses membranes, des altérations des cartilages, en un mot des désordres plus ou moins profonds.

Enfin on a trouvé dans les os, dans le cerveau, dans les méninges, des traces de suppuration; dans l'intestin, des ulcérations siégeant en dehors des plaques de Peyer; dans l'utérus, un ramollissement purulent ou gangréneux; dans le sang, la présence du pus. Cette multitude de lésions rend parfaitement compte du grand nombre de phénomènes graves observés pendant la vie.

En général, la phlébite ne présente pas de grandes difficultés sous le rapport du diagnostic. Cependant il est des cas où les phénomènes peuvent induire en erreur l'observateur le plus attentif. Étudions séparément, sous ce point de vue, la phlébite adhésive et la phlébite suppurative.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

1. La *phlébite adhésive* est une maladie presque toute locale, ne déterminant qu'une réaction ordinairement peu intense. On ne saurait par conséquent la confondre avec les maladies fébriles violentes, remarquables surtout par leurs symptômes généraux. On ne voit donc guère d'affection qui puisse la simuler, si ce n'est l'*inflammation des vaisseaux lymphatiques*, et un *phlegmon commençant*. La phlébite se distingue de la *lymphangite* par la direction des cordons affectés, par leur dureté, leur grosseur et leur profondeur. On sait, en effet, que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques détermine surtout une rougeur plus ou moins étendue, superficielle, avec des traînées rougeâtres qui tendent à constituer une rougeur diffuse. Le toucher vient encore faciliter ce diagnostic. Dans l'inflammation des veines, on sent le cordon dur et noueux, tandis que dans celle des vaisseaux lymphatiques on ne trouve rien de semblable. C'est ce qui a fait dire à M. Velpeau que l'on voyait l'inflammation des lymphatiques plutôt qu'on ne la sentait, et que l'on sentait, au contraire, l'inflammation des veines plutôt qu'on ne la voyait. Dans l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, on trouve, à une plus ou moins grande distance du point primitivement affecté, et en suivant le cours de la lymphe, des ganglions gonflés et douloureux, ce qu'on n'observe pas dans la phlébite, à moins de complication. Ces différences sont, comme on le voit, très notables, ce qui nous permet de dire encore, avec M. Velpeau, que le diagnostic de ces deux affections ne pourrait être vraiment difficile que dans les cas où elles se compliqueraient l'une l'autre.

Si un phlegmon se développait au-dessus d'une grosse veine, on pourrait d'abord croire à l'inflammation du vaisseau; mais la douleur plus vive, le gonflement plus considérable, l'absence des cordons noueux, lèveraient bientôt tous les doutes.

2. Si la *phlébite suppurative* survient *après une opération* ou *après une lésion quelconque des veines*, la succession des symptômes ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection. Dans les cas où elle suit l'accouchement, il n'y a pas ordinairement de grandes difficultés; dans quelques-uns cependant, les principaux symptômes de cette maladie ont existé sans que l'on ait trouvé de phlébite après la mort. Mais c'est un sujet que nous avons traité dans l'histoire de la fièvre puerpérale. On ne pourrait donc éprouver de difficultés dans le diagnostic, que si une veine profonde s'enflammait spontanément, ou par suite des progrès d'une lésion organique des parties voisines, un cancer, par exemple.

3. Si la *phlébite spontanée des grandes cavités* est purement *adhésive*, on ne reconnaîtra son existence qu'aux phénomènes secondaires auxquels elle donnera lieu, tels que l'épanchement de sérosité dans l'abdomen et dans les membres inférieurs, etc.

Si, au contraire, la *phlébite est suppurative* et qu'*elle se termine par l'infection purulente*, on peut, au premier abord, la prendre pour une autre maladie fébrile, la fièvre typhoïde, par exemple. Mais en examinant plus attentivement la marche de la maladie, on évitera l'erreur, surtout si l'on a égard à ce précepte de Chomel, que lorsqu'il se développe un mouvement fébrile intense, avec des accidents graves, tels que l'agitation, le délire, l'abattement, etc., on doit, si l'on ne trouve dans aucun point de l'économie quelque lésion qui rende compte de ces phénomènes, les attribuer aux abcès multiples auxquels une phlébite suppurative peut donner lieu.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la phlébite et de la lymphangite.*

PHLÉBITE.	LYMPHANGITE.
Cordon dur, noueux, plus ou moins profond, *sans rougeur* superficielle très notable.	*Traînées rougeâtres*, superficielles, entrecroisées, tendant à former une *rougeur diffuse*.
Se sent plutôt qu'elle ne se voit (Velpeau).	*Se voit* plutôt qu'elle ne se sent (Velpeau).
Œdème des parties situées *au-dessous* de l'oblitération.	*Gonflement et douleur des ganglions* situés *au-dessus* du point primitivement affecté.

2° *Signes distinctifs de la phlébite et d'un phlegmon commençant.*

PHLÉBITE.	PHLEGMON.
Douleur *sourde*.	Douleur *vive*.
Gonflement *médiocre*.	Gonflement *considérable*.
Cordon noueux.	*Absence de cordon* noueux.

Les autres diagnostics ne sont pas assez importants ou assez précis pour entrer dans ce tableau.

Pronostic. — Après tout ce qui a été dit plus haut, il est inutile d'insister sur

le pronostic. Il est évident que la phlébite adhésive n'a qu'une gravité médiocre; cependant, si l'inflammation est entretenue longtemps par une maladie organique voisine, l'adhésion peut devenir définitive; la veine s'oblitère entièrement, et de là des épanchements de sérosité très rebelles, dont nous parlerons plus tard. Quant à la phlébite suppurative, elle est extrêmement grave. La fréquence et la petitesse du pouls, l'abattement extrême des forces, le froid des extrémités, les sueurs visqueuses, les selles involontaires, annoncent une mort prochaine.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de la phlébite est, comme dans tant d'autres maladies, le point de son histoire le moins bien étudié. On trouve la cause de cette pénurie de la science dans le peu de gravité de la phlébite adhésive, qui rend son traitement peu important, et au contraire dans la gravité extrême de la phlébite suppurative avec infection purulente, qui rend le traitement si souvent inutile. Nous allons passer en revue les divers moyens recommandés, regrettant de n'avoir que des renseignements peu précis à présenter.

Dans les cas de *phlébite adhésive simple*, le traitement consiste uniquement en quelques *émissions sanguines* et en *applications émollientes*. Sous l'influence de ces seuls moyens, on voit ordinairement l'inflammation tomber et la veine reprendre sa perméabilité. Dans le cas où cette terminaison heureuse tarde trop à se produire, et où l'inflammation de la veine persiste avec les phénomènes qui en sont la suite, tels que l'œdème et la stase du sang au delà du point affecté, on mettra en usage les divers moyens qui seront indiqués à l'article *Phlegmatia alba dolens*, maladie qui a pour *cause constante* l'inflammation adhésive des veines. Nous n'insisterons donc pas davantage sur le traitement de cette espèce de phlébite.

Dans les cas de *phlébite suppurative*, tous les auteurs s'accordent à recommander un traitement très actif dès le début de la maladie, et avant que les signes d'infection purulente se soient manifestés; car à cette époque la maladie est regardée comme presque nécessairement mortelle.

Si une plaie faite à la veine s'enflamme et donne lieu aux symptômes locaux précédemment indiqués, c'est dans ce point qu'il faut d'abord porter les moyens thérapeutiques. Si c'est une plaie vaste, le pansement et les mêmes moyens que dans les cas de lésion d'une veine seront également les premières indications à remplir.

Émissions sanguines.—Les *saignées* copieuses, fréquemment répétées au début de l'affection, ont été préconisées par tous les auteurs. Dance, Blandin, M. Cruveilhier, ont fortement insisté sur ce moyen. Quatre, six et même huit saignées de 400 à 500 grammes ont été pratiquées à douze ou vingt-quatre heures de distance. Malheureusement on ne voit pas, dans les observations, que ce traitement ait produit une amélioration durable. Dans un cas rapporté par Dance, on pratiqua six saignées copieuses en six jours. Il y eut d'abord une amélioration assez sensible, mais qui ne dura pas plus de vingt-quatre heures, et les symptômes reprirent ensuite toute leur intensité. C'est donc la théorie plutôt que l'expérience qui a fait recommander la saignée générale. Il est à désirer que de nouvelles observations viennent définitivement nous fixer sur sa valeur. Les *saignées locales* ne sont pas employées avec moins d'énergie. Un nombre très considérable de *sangsues* a été

appliqué par quelques médecins; mais, en général, quinze, trente ou quarante ont été prescrites dans le cours de la maladie. C'est principalement lorsque la phlébite est due à une lésion de la veine elle-même, comme dans la saignée, que l'on insiste sur ce moyen, et alors on recommande d'appliquer les sangsues entre le point enflammé et l'organe central de la circulation, afin de prévenir l'extension de l'inflammation suivant le cours du sang. Si par conséquent celle-ci fait des progrès dans ce sens, à chaque nouvelle application de sangsues on devra constater le point où s'arrête l'inflammation, afin de les placer un peu au delà. Dans plusieurs cas, on a réussi de cette manière à arrêter une phlébite qui semblait d'abord marcher avec une très grande rapidité. Malheureusement les auteurs ne nous ont pas rapporté les observations avec les détails nécessaires. Les *ventouses scarifiées* peuvent être appliquées en assez grand nombre autour du point enflammé. Si l'on en croit Jos. Frank, ces moyens pourraient avoir l'inconvénient d'augmenter l'irritation que l'on veut combattre; mais cette assertion paraîtra entièrement dénuée de preuves à ceux qui examineront les observations, attendu que l'aggravation des symptômes peut tout aussi bien, et plutôt même, être attribuée aux progrès de la maladie qu'à l'emploi des émissions sanguines locales.

Applications émollientes ou narcotiques. — En même temps que l'on pratique les émissions sanguines, on applique sur le point enflammé de larges cataplasmes émollients ou narcotiques, on prescrit des bains locaux dans l'eau de guimauve; en un mot, on cherche à enlever l'irritation locale par tous les moyens qui complètent le traitement antiphlogistique.

Ouverture prompte des abcès. — Un précepte important, et qu'on ne doit jamais oublier, c'est qu'il faut ouvrir promptement une issue au pus qui se forme, soit dans la veine, soit à son pourtour. C'est surtout lorsque le liquide purulent communique avec l'ouverture béante des veines, qu'on doit s'attacher avec le plus de soin à arrêter cette communication; car c'est avant la formation des caillots denses que l'infection purulente peut être le plus facilement causée par la phlébite.

Compression de la veine. — Pour prévenir cet accident si redoutable, on a eu encore recours à plusieurs moyens : le premier consiste dans la compression de la veine malade au-dessus du point enflammé. D'abord proposée par Hunter, la compression a été ensuite recommandée par Dance; mais aucun fait n'est venu en prouver l'efficacité. C'est donc, comme le fait remarquer Joseph Frank, une idée théorique dont l'expérience n'a pas encore confirmé la justesse. Toutefois on ne voit pas pourquoi, en l'absence des faits, on pourrait dire avec ce dernier et avec Hodgson, qu'il faut rejeter cette indication hypothétique : c'est à l'observation qu'il faut en appeler. C'est là ce que nous disions dans la première édition de cet ouvrage, et le fait suivant tend à prouver que ce n'était pas sans raison. M. Kemmerer (1), ayant soigné un homme qui avait eu trois phlébites à la suite de trois saignées, appliqua pendant deux jours un *bandage compressif*, et tint *le bras dans une position presque verticale;* cette fois, il n'y eut pas de phlébite. Après une durée assez courte de la maladie, on ne doit plus guère compter sur un pareil moyen; car alors les caillots durs qui obstruent la veine s'opposent bien plus sûrement au mélange du sang et du pus que ne peut le faire la plus forte compression.

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, juin 1845.

Section de la veine. — Joseph Frank adopte un second moyen qui a été proposé par Breschet : c'est la section de la veine au-dessus du point enflammé. On ne peut pas se prononcer sur une pareille opération en l'absence d'observations qui nous en fassent connaître la valeur.

Cautérisation avec le fer rouge. — M. Bonnet (de Lyon), ayant remarqué l'inefficacité des principaux moyens, et surtout des sangsues, a eu recours au cautère actuel, et dans un grand nombre de cas il a vu s'arrêter sous cette influence une phlébite qui avait une grande tendance à gagner les parties internes. Récemment, M. le docteur Devaux (1) a rapporté un cas semblable. Le cautère doit être appliqué au-dessus des limites de l'inflammation. Il ne paraît pas nécessaire qu'il agisse très profondément, puisque, dans le cas cité par M. Devaux, l'épiderme seul avait été intéressé dans la cautérisation ; cependant, pour plus de sûreté, il vaut mieux agir profondément. Dans la *phlébite suite d'une saignée*, M. Gendrin (2) vante les bons effets du *vésicatoire* appliqué immédiatement au point correspondant à la piqûre ; mais les preuves de l'efficacité de ce traitement nous manquent.

Tels sont les moyens mis en usage pour prévenir l'infection purulente. Ajoutons que dès que le malade présente les premiers accidents de la phlébite, il faut se hâter de lui faire respirer un *air pur* et fréquemment renouvelé, et de *le soustraire à l'action des miasmes* qui résultent de l'encombrement, surtout dans les salles de chirurgie, afin de prévenir cette tendance à la suppuration, dont M. Tessier a signalé toute la force par de nombreux exemples.

Lorsque, malgré toutes les précautions, l'infection purulente s'est déclarée, le mal est presque toujours au-dessus des ressources de l'art. Cependant on ne doit pas se décourager, et il faut continuer avec énergie le traitement. De l'avis de tous les auteurs on doit *cesser les émissions sanguines*, qui ne feraient qu'affaiblir inutilement le malade, et avoir recours aux moyens suivants, dont l'action est plus générale.

Vomitifs. — Les vomitifs énergiques ont été assez fréquemment prescrits, et c'est le *tartre stibié à haute dose*, comme dans la pneumonie (voy. art. *Pneumonie*), qui a été ordinairement mis en usage. Il est impossible encore de distinguer, dans les observations, l'effet de ce médicament, qui a été administré comme perturbateur. Cependant nous dirons que M. Léon Gigot (3) cite une observation dans laquelle le tartre stibié a amené une amélioration notable. La maladie avait fait des progrès incessants, quoiqu'on eût employé auparavant les émissions sanguines et les onctions mercurielles.

Purgatifs. — Les purgatifs ont été également prescrits, mais nous n'avons encore rien de positif à dire sur leurs effets. Le *calomel*, dont l'action est complexe, est employé de préférence par quelques médecins dans une maladie où les mercuriaux ont été regardés comme pouvant jouir d'une certaine efficacité. Dans les cas observés par M. Trezzi et par Blandin, ce médicament n'a paru avoir aucune influence sur la marche de l'affection.

Diurétiques. — Ces médicaments ont été administrés à très haute dose. Le *nitrate de potasse*, en particulier, a été mis assez fréquemment en usage. Jos. Frank

(1) *Bulletin de thérapeutique*, septembre 1843.
(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 15 novembre 1852.
(3) *Bulletin de thérapeutique*, 30 octobre 1852.

pense qu'il serait utile de l'unir à de petites doses de camphre; mais cet auteur ne cite aucun fait qui vienne à l'appui de son assertion. Tout reste donc encore à faire sur l'emploi des diurétiques.

Toniques. — On a recommandé aussi l'emploi des toniques fixes ou diffusibles. Parmi ces derniers, l'*acétate d'ammoniaque* est particulièrement indiqué par M. Cruveilhier. On peut prescrire la formule suivante :

℞ Racine de bardane..... 30 gram. | Eau..... 500 gram.

Faites macérer pendant une heure, passez et ajoutez :

Sirop sudorifique..... 30 gram. | Esprit de Mindererus..... 30 gram.

A prendre par grands verres dans la journée.

Douce-amère. — Joseph Frank, convaincu, dit-il, que la *douce-amère* agit d'une manière toute spécifique sur les veines, a une grande confiance dans ce médicament; mais encore ici l'observation est entièrement muette, et l'on peut dire de cette idée de Jos. Frank ce qu'il disait lui-même relativement à la compression de la veine, que c'est une indication tout hypothétique. Cette substance est prescrite en infusion à la *dose de* 15 *à* 30 *grammes dans* 500 *grammes d'eau.*

Dans ces derniers temps, M. Tessier a préconisé l'*alcoolature d'aconit*, qui, selon lui, aurait non-seulement une vertu curative, mais encore une vertu préventive.

Moyens divers. — Restent maintenant quelques autres moyens, tels que les *bains de vapeur*, les *affusions*, les *lotions froides*, recommandées par Frank, les *frictions mercurielles*, les *boissons acidulées*, etc. Ces moyens, qui ne nous présentent pas plus de certitude que les précédents, méritent seulement d'être mentionnés.

Résumé, ordonnances. — On voit que rien n'est moins précis que le traitement de la phlébite. Nous avons dû en faire ressortir toutes les incertitudes, afin qu'on ne s'arrête pas dans des recherches qui peut-être un jour nous conduiront au but que nous n'avons pu atteindre. Les moyens locaux exceptés, on peut dire que tous ceux qui ont été préconisés par les auteurs sont fondés plutôt sur des idées théoriques à vérifier que sur les résultats d'une saine expérience. C'est pourquoi nous ne multiplierons pas les ordonnances dans un sujet où l'on ne peut pas d'une manière précise tracer au praticien la conduite qu'il doit suivre.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHLÉBITE COMMENÇANTE, AVEC MENACE DE SUPPURATION.

1° Pour boisson, infusion de bardane édulcorée avec le sirop de gomme.

2° Saignée abondante plusieurs fois répétée, à moins que des phénomènes généraux et la présence d'abcès dans un point éloigné ne soient venus en démontrer l'inutilité.

3° Sangsues en grand nombre aux environs du point affecté, et principalement entre ce point et le centre de la circulation.

4° Large cataplasme émollient, fomentations émollientes sur le point enflammé.

Si la douleur était très vive, on se servirait, pour délayer le cataplasme, d'une forte décoction de têtes de pavot, de feuilles de belladone ou de datura stramonium.

5° Ouvrir promptement toute collection purulente qui peut s'être formée dans l'intérieur de la veine ou communiquer avec elle.

6° Légers minoratifs pour entretenir la liberté du ventre.

7° Diète absolue, repos au lit; soustraire le malade aux miasmes résultant de l'encombrement; renouveler fréquemment l'air de sa chambre.

II° Ordonnance.

DANS UN CAS OU LES SIGNES DE L'INFECTION PURULENTE SE SONT MANIFESTÉS.

1° Pour boisson, infusion de bourrache sucrée.

2° ℞ Quinquina en poudre... 10 gram. | Teinture de quinquina..... 30 gram.
Décoction de quinquina. 120 gram. | Sirop de sucre..... 20 gram.

Mêlez. A prendre par cuillerées.

3° Tartre stibié à haute dose; purgatifs énergiques avec l'aloès, le jalap, la gomme-gutte, etc.

4° A l'intérieur, calomel à la dose de 0,40 à 0,50 gram. par jour; frictions mercurielles sur les membres ou sur l'abdomen.

5° Diurétiques à haute dose, et particulièrement le nitrate de potasse à la dose de 5 à 15 grammes dans 500 grammes de liquide.

6° Mêmes précautions hygiéniques que dans le cas précédent.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines, topiques émollients et narcotiques; ouverture prompte des abcès, compression, section de la veine, cautère actuel; vomitifs, purgatifs, diurétiques; toniques diffusibles ou fixes, douce-amère (Jos. Frank), alcoolature d'aconit; bains de vapeur partiels, affusions froides; mercuriaux, renouvellement de l'air.

ARTICLE II.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

On verra dans le cours de cet article que des observations récentes ont démontré l'existence constante d'une phlébite dans la maladie qui va nous occuper; que cette phlébite est, dans le plus grand nombre des cas, la première lésion qui se manifeste à l'observation, et que, dans les cas mêmes où elle se produit après d'autres accidents, elle précède constamment le gonflement, l'œdème douloureux, tous les symptômes, en un mot, qui ont fait donner son nom à la maladie. Il semble donc que nous aurions dû faire entrer la description de la *phlegmatia alba dolens* dans celle de la phlébite; mais plusieurs motifs nous en ont empêché : d'abord cette affection se produit presque toujours dans des conditions particulières; en second lieu, elle présente quelques phénomènes qui lui sont propres; enfin, et c'est là le motif qui nous a principalement déterminé, un grand nombre de médecins n'ont

point admis encore cette opinion sur la nature de la maladie. C'était donc un point qu'il fallait discuter.

Depuis très longtemps on a publié des observations de *phlegmatia*. C'est principalement chez les femmes en couches qu'on l'a étudiée, et l'on croyait même qu'elle ne se montrait que chez les nouvelles accouchées. Mauriceau, Levret, White, Gardien, etc., avaient publié des travaux importants sur cette affection, et émis diverses opinions sur sa nature, lorsque M. Velpeau, en 1824 (1), commença à rattacher la maladie à une affection des veines, dont les lésions étaient alors l'objet de recherches importantes. Depuis, les observations dans ce sens se sont multipliées, et, dans ces derniers temps, M. Duplay (2) a rassemblé dans un mémoire inédit un nombre considérable d'observations où sont exposées les idées des auteurs modernes. Ce travail ayant uniquement pour base l'observation, est celui qui nous sera le plus utile dans cet article. Nous y joindrons un extrait de quelques observations que nous avons empruntées à différents recueils.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *définition* de la *phlegmatia alba dolens* présente d'assez grandes difficultés. Les lésions que l'on trouve à l'autopsie sont, en effet, nombreuses, et, pour les comprendre toutes dans une définition, il faudrait donner une description de la maladie elle-même. Nous avons dit plus haut que, réduite à sa plus simple expression cette affection n'était autre chose qu'une phlébite; mais il faut ajouter que cette phlébite s'accompagne de gonflement, d'infiltration de sérosité limpide ou purulente, de douleur dans le membre affecté, pour avoir une idée à peu près exacte de la maladie.

Dans les premiers temps, on ne connaissait la *phlegmatia alba dolens* que sous les noms d'*œdème des nouvelles accouchées*, d'*œdème douloureux des femmes en couches*, d'*engorgement des membres abdominaux chez les femmes en couches;* mais il suffit, pour démontrer combien ces dénominations sont inexactes, de dire que l'on possède un assez bon nombre d'observations de *phlegmatia alba dolens* chez les hommes. Les noms de *dépôt laiteux*, *engorgement laiteux* des membres abdominaux, sont encore plus vicieux, puisqu'ils signalent une cause tout à fait imaginaire. Hosack a adopté le nom de *cruritis;* mais ce nom vague ne saurait s'appliquer particulièrement à la maladie qui nous occupe. La dénomination de *phlegmatia alba dolens* est le plus généralement adoptée. Dans ces derniers temps, le docteur Robert Lee (3) a proposé de donner à la maladie le nom de *phlébite crurale*, attendu qu'il a constamment trouvé cette phlébite dans les cas qui se sont présentés à son observation. Mais la phlébite crurale ne donnant pas constamment lieu à tous les symptômes de la *phlegmatia alba dolens*, et la *phlegmatia* pouvant se produire dans les membres supérieurs, il vaut mieux lui conserver ce dernier nom généralement admis, tout en tenant compte de l'observation importante faite par le docteur Robert Lee et par les autres médecins modernes.

(1) *Archives générales de médecine*, t. VI, p. 220.

(2) L'analyse de ce mémoire a été donnée dans le *Dictionnaire de médecine*, t. XXIV, 1841, art. PHLEGMATIA ALBA DOLENS. — Voy. aussi Dronsart, *Monographie de la phlegmatia alba, dolens*. Paris, 1846, in-8.

(3) *Cyclopædia of pract. med.*, art. PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Suivant M. Bouchut (1), la *phlegmatia alba dolens* n'est pas due à une phlébite, mais à une simple oblitération des veines par ralentissement et coagulation du sang. Ce médecin a apporté des preuves nombreuses en faveur de son opinion; toutefois c'est un point qui est encore sujet à discussion, et sur lequel nous croyons qu'il ne faut pas se hâter de se prononcer. Remarquons, du reste, que le siége de la maladie est placé par M. Bouchut, comme par M. Lee et par nous, uniquement dans les veines.

La *fréquence* de cette affection n'a guère été recherchée que chez les femmes en couches, et sur ce point les divers observateurs sont arrivés à des résultats très différents. Ainsi, tandis que M. Velpeau a vu la maladie se produire cinq fois sur environ 80 femmes accouchées dans l'ancien hôpital de la Faculté, White ne l'a observée que cinq fois sur 1897 femmes accouchées au dispensaire de Westminster. On ne peut encore rien conclure de ces statistiques, qui ont besoin d'être continuées jusqu'à ce que l'on ait un nombre très considérable de faits. Dans les autres circonstances, la *phlegmatia alba dolens* est une maladie assez rare.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous n'avons à ce sujet que des recherches encore peu précises. Relativement à la *phlegmatia* des femmes en couches, on a signalé les *manœuvres intempestives* faites dans l'accouchement, les *saisons froides et humides*, les *écarts de régime*, etc. M. Velpeau a noté une circonstance remarquable : c'est que, dans trois cas où la maladie s'est déclarée à gauche, l'enfant était venu en *première position*, c'est-à-dire que l'occiput correspondait à la cavité cotyloïdienne gauche. La pression exercée par la tête du fœtus aurait-elle favorisé le développement de la maladie? Remarquons, au reste, que ces causes, rangées parmi les causes prédisposantes, ont pu très bien, dans plusieurs cas, agir comme causes occasionnelles.

Ce n'est point immédiatement après les couches, mais deux ou trois semaines après, que, suivant les recherches de M. Duplay, se développe ordinairement la maladie. Dans l'*Union médicale* (2), on trouve un fait qui prouve que la *phlegmatia alba dolens* peut se développer six ou sept semaines après les couches, et occuper non-seulement les extrémités inférieures, mais encore les *supérieures*. La malade eut une *phlegmatia* de la jambe et du *bras* gauches. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'avant ces dernières années, on croyait que la *phlegmatia alba dolens* ne pouvait attaquer que les femmes, puisqu'on la regardait comme la suite de l'accouchement : mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, elle a été observée *chez les hommes*, quoique bien plus rarement. Nous n'en connaissons pas d'exemple chez les enfants.

On a observé dans le service de M. Trousseau, à l'hôpital Necker (3), un cas de *phlegmatia alba dolens* survenue au troisième septénaire d'une *fièvre typhoïde*. Nous l'avons vue se produire dans des circonstances semblables ainsi, que chez des *phthisiques*, de sujets affectés de *ramollissement cérébral*, de *cancer de l'utérus*, etc.

(1) *Gazette médicale*. Paris, mai 1844.
(2) 9 février 1847.
(3) Voy. *Bulletin de thérapeutique*, octobre 1846.

C'est presque toujours dans les membres inférieurs que se développe la maladie ; mais les supérieurs n'en sont pas entièrement exempts. Nous en avons cité un exemple plus haut.

2° Causes occasionnelles.

L'*impression du froid et de l'humidité*, les *écarts de régime*, un *exercice trop hâtif après l'accouchement*, la *propagation d'une inflammation voisine aux veines du bassin*, sont les causes occasionnelles dont nous connaissons le mieux l'action. Au reste, sous ce rapport, la phlébite qui donne lieu à la *phlegmatia* ne diffère pas sensiblement de la phlébite ordinaire. Chez les hommes comme chez les femmes, on a vu la maladie occasionnée par un *cancer du rectum* (Lawrence) ; des *ulcérations intestinales* (R. Lee) ; l'*introduction d'une sonde dans la vessie*, donnant lieu à une inflammation des veines de la prostate, qui s'est ensuite étendue (Cruveilhier) ; des *blessures des veines*. Une *tumeur de l'ovaire* peut déterminer son développement : j'en ai vu deux exemples. Enfin, nous l'avons vue se produire *spontanément*, tous les viscères autour de la veine malade étant dans un état d'intégrité parfaite.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* de la *phlegmatia alba dolens* ne nous arrêteront pas très longtemps, parce qu'un grand nombre d'entre eux, appartenant à la phlébite, ont été décrits plus haut.

Début.—D'après les observations rassemblées par M. Duplay, et qui portent principalement sur l'œdème des nouvelles accouchées, la maladie peut débuter par des frissons plus ou moins violents, plus ou moins répétés, ou bien par la douleur locale dont le siége est alors dans un des côtés du bassin. Lorsque la *phlegmatia alba dolens* occupe une autre partie du corps, le membre supérieur par exemple, le début peut être le même ; seulement les symptômes locaux se montrent dans un point quelconque de la hauteur du bras. Ces symptômes commencent par une douleur qui, le plus souvent fixée dans le ventre, s'étend ensuite aux membres, et parfois on a pu soupçonner alors le début d'une péritonite. Enfin, on a cité des cas où la *phlegmatia* s'est montrée dans un membre avec tous ses caractères, sans avoir présenté de symptômes généraux et sans que les symptômes locaux aient débuté dans l'abdomen. Nous en avons maintenant sous les yeux un exemple chez une femme affectée de tumeur de l'ovaire, et chez laquelle la *phlegmatia* a commencé évidemment par une phlébite des veines superficielles de la cuisse.

Symptômes.—La *douleur* est un des symptômes les plus constants de la *phlegmatia alba dolens*. Elle varie dans sa forme, son intensité et son siége. Tantôt aiguë, lancinante, tantôt sourde, profonde, quelquefois semblable à un engourdissement, elle peut occuper toute l'étendue du membre ou rester bornée à un point assez limité ; mais toujours, chose digne de remarque, elle suit le trajet des vaisseaux cruraux. Quand elle est limitée, c'est souvent au pli de l'aine, dans l'espace poplité et au mollet qu'on la trouve. Cette douleur est exaspérée par la pression et par les mouvements, qu'elle rend souvent impossibles.

Le *gonflement* est un symptôme constant de la maladie. Il est rare qu'il commence à se montrer ailleurs que dans le point occupé par la douleur. Quelquefois

cependant il envahit une partie assez éloignée, mais toujours entre le point douloureux et les dernières ramifications veineuses. De quelque manière qu'il ait commencé, il ne tarde pas à gagner toute la partie du membre située au-dessous du point affecté. Il procède presque toujours, dans sa marche, de ce point vers les extrémités. Ce gonflement est ordinairement considérable, et quelquefois on a vu le membre doubler de volume. Alors la partie malade est tendue; la peau qui la recouvre est blanche, lisse, et l'on a de la peine à imprimer dans les tissus le doigt qui les presse, ou même on ne peut y parvenir. Lorsque l'inflammation des vaisseaux n'occupe qu'une partie limitée, l'*œdème*, qu'on observe à l'extrémité du membre, diffère beaucoup moins de l'œdème ordinaire que celui qui occupe les environs de la veine enflammée.

Sur la *couleur d'un blanc mat* que présente la peau, on voit souvent des *bandes rougeâtres* le long des vaisseaux, ou bien des taches rouges. Le docteur Robert Lee y a vu des vésicules noirâtres, et M. Salgues, dont l'observation a été citée par M. Duplay, a noté l'apparition de phlyctènes qui, en se rompant, laissaient voir le derme sphacélé; mais dans le plus grand nombre des cas, la peau ne présente point d'altération sensible, à moins que la pression du membre sur le lit n'en ait occasionné l'inflammation, ce que l'on remarque quelquefois, surtout au talon.

Le plus souvent la *chaleur* de la peau est augmentée dans les points occupés par l'œdème. Ce symptôme s'observe surtout dans les cas où celui-ci s'est développé rapidement, où il est très douloureux, et où les lésions inflammatoires sont multipliées.

Déjà Levret, Gardien, et plusieurs autres, avaient constaté l'existence d'un *cordon dur, noueux*, douloureux, le long du trajet des vaisseaux cruraux; mais ils n'avaient point attribué l'existence de ce cordon à l'inflammation et à l'induration des veines, car ils le regardaient comme le résultat de l'inflammation des lymphatiques superficiels. L'existence de ce cordon est un des signes les plus importants de la maladie. Tantôt il suit assez exactement le trajet de la veine fémorale, tantôt il est très sinueux et occupe alors les veines superficielles. Chez la femme dont nous avons parlé plus haut et dont nous observons actuellement la maladie, il s'est formé, au milieu de la partie interne de la cuisse, un cercle parfait de 7 à 8 centimètres de diamètre, et constitué par un cordon dur, saillant, présentant à d'assez courtes distances des nœuds très sensibles au toucher.

Ce cordon est un indice évident de la phlébite et de la coagulation du sang dans la veine. Dans quelques cas, et Lugol (1) en a cité un exemple remarquable, presque toutes les veines d'un des membres inférieurs deviennent ainsi dures et noueuses dans une grande étendue; dans d'autres, au contraire, comme dans le cas que nous venons de citer, un point assez limité est occupé par la phlébite.

Des *traînées rougeâtres* se rendent aux ganglions lymphatiques tuméfiés et douloureux, lorsque les vaisseaux lymphatiques participent à l'inflammation; mais ce symptôme est loin d'être constant.

Enfin, pour terminer cette description des symptômes locaux, nous devons ajouter que parfois on voit des abcès se développer dans le membre affecté; qu'un érysipèle, des eschares gangréneuses peuvent s'y montrer, et que la maladie acquiert alors une gravité non douteuse.

(1) *Journal des progrès*, t. XIV.

Pendant que les symptômes locaux se manifestent et se développent, l'*état fébrile* survient, ou persiste s'il avait apparu primitivement: mais comme sous ce rapport la *phlegmatia alba dolens* ne présente rien qui diffère de ce que nous avons trouvé dans la phlébite, nous renvoyons à la description de cette dernière pour les symptômes généraux.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la *phlegmatia alba dolens* est continue. Celle des premiers symptômes, c'est-à-dire des symptômes réellement inflammatoires, est ordinairement rapide. Il n'en est pas de même des symptômes consécutifs à la phlébite, c'est-à-dire de l'œdème, de l'infiltration séreuse ou séro-purulente, des abcès du membre, etc., qui peuvent persister longtemps. Il en résulte que la durée de l'affection ne saurait être, dans l'état actuel de la science, indiquée d'une manière précise. On l'a vue se dissiper en vingt ou trente jours, ou durer plusieurs mois. Ce qui dans certains cas augmente beaucoup la durée de la maladie, c'est son passage d'un membre à l'autre. Ce fait a été observé maintes fois, sans qu'on ait pu trouver dans les veines du bassin des traces de la progression du mal. Dans un nombre assez considérable de cas, l'affection se termine par la résolution. En pareil cas, la douleur diminue d'abord; le mouvement fébrile tombe, et le malade peut imprimer de légers mouvements au membre, sans souffrir beaucoup. La douleur à la pression persiste cependant encore, mais à un bien moindre degré, puis le gonflement diminue, et l'on a remarqué que cette diminution a lieu d'abord dans la portion du membre affectée la première. Ensuite, s'il ne survient pas de nouveaux accidents, le membre revient peu à peu à son état naturel, sauf toutefois le point occupé par le cordon noueux induré, qui ne s'assouplit que très lentement, et dont les nodosités peuvent encore être senties longtemps après qu'une diminution notable de l'œdème a annoncé la cessation de l'inflammation. Dans le cas que nous avons déjà cité, le cordon noueux, qui, dans le fort de l'inflammation, présentait une couleur d'un rouge foncé, a pris, quand les symptômes aigus sont tombés, une teinte plus blanche que les parties environnantes.

Lorsque le cordon veineux reste ainsi dur, volumineux, et par conséquent obstrué, on aurait peine à comprendre la diminution de l'œdème, si, dans un certain nombre de cas, on n'observait une circulation collatérale plus ou moins manifeste. M. Duplay a cité à ce sujet quelques observations intéressantes empruntées à Dance, à MM. Amsteim et Robert Lee, mais qu'il serait inutile de rappeler ici.

A mesure que l'œdème diminue, on voit la partie tuméfiée conserver plus facilement l'empreinte du doigt, et l'infiltration prendre par conséquent les caractères d'un œdème ordinaire.

Enfin, au bout d'un temps ordinairement assez long, l'œdème a disparu, le cordon noueux ne se sent plus, et de deux choses l'une : ou la veine s'est oblitérée, ou la circulation s'est rétablie dans son intérieur. Dans le premier cas, la circulation collatérale mentionnée plus haut vient y suppléer; mais quelquefois elle est insuffisante, et l'on a vu se former alors des collections séreuses sur lesquelles M. Bouillaud a principalement attiré l'attention et dont il sera question plus tard.

La formation des abcès et l'apparition des autres accidents déjà indiqués vien-

nent souvent entraver cette terminaison et prolonger outre mesure la durée de l'affection. Ces lésions sont quelquefois si graves, notamment quand elles se produisent dans l'intérieur du bassin, qu'elles déterminent la mort, qui est aussi quelquefois causée par une gangrène consécutive, comme on le voit dans les observations de Manne, citées par M. Gerhard (de Strasbourg) et mentionnées par M. Duplay.

§ V. — Lésions anatomiques.

La lésion anatomique la plus importante est, sans contredit, l'inflammation des veines. On a trouvé dans les vaisseaux toutes les lésions indiquées dans l'article *Phlébite*, et qu'il serait inutile de rappeler ici. Les observateurs les plus rigoureux ont constaté l'existence de cette inflammation *dans tous les cas*, et dans les observations connues on peut suivre très facilement la succession des phénomènes qui se passent d'abord dans la veine et plus tard dans les tissus environnants. On a trouvé cette inflammation aussi bien dans les cas de *phlegmatia alba dolens* observés chez les femmes en couches que dans ceux où la maladie était due à un cancer du bassin, ou à toute autre cause locale, soit chez les hommes, soit chez les femmes. Depuis dix ans que mon attention est fixée sur ce point, et pendant lesquels nous avons vu des cas nombreux de *phlegmatia* dans les circonstances les plus variées, *nous n'avons pas trouvé une seule exception à cette règle.* Il faut donc admettre que c'est là la lésion essentielle, la lésion propre à la *phlegmatia alba dolens;* et bien que la description de la maladie n'ait point dans les auteurs toute la précision désirable, le fait que nous venons de signaler, et qui avait déjà frappé MM. Velpeau, Bouillaud, Andral (1), a été mis hors de doute par les recherches de MM. Robert Lee et Duplay.

Les lésions des ganglions et des vaisseaux lymphatiques ne sont pas rares, il est vrai, mais elles ne sont pas constantes. Elles ne se lient pas, comme les lésions des veines, aux principaux symptômes observés; elles sont souvent consécutives, et ne méritent pas par conséquent l'importance que leur ont attribuée certains auteurs. Ces lésions sont celles de l'inflammation, qui sera décrite dans un article suivant.

Les lésions de l'utérus et de ses annexes s'observent chez les femmes nouvellement accouchées; elles sont décrites à l'article *Fièvre puerpérale.* Celles des symphyses se remarquent également dans les mêmes circonstances. M. Velpeau les a notées dans les cas soumis à son observation; mais bien qu'elles aient une importance réelle, puisqu'elles peuvent avoir été le point de départ de la maladie en communiquant l'inflammation aux veines voisines, elles ne sauraient constituer une lésion anatomique essentielle, car la *phlegmatia alba dolens* se montre dans des cas où les symphyses sont parfaitement saines.

Il résulte de ces considérations que la *phlegmatia alba dolens* est véritablement une phlébite à laquelle peuvent venir se joindre beaucoup d'autres lésions. On ne saurait plus l'attribuer à une inflammation des vaisseaux lymphatiques, de l'aponévrose fascia lata, du tissu cellulaire du membre, ou bien à un simple rhumatisme, comme tant d'auteurs l'avaient fait jusqu'à présent.

(1) *Rapport à l'Académie sur le mémoire de M. Velpeau.*

Lorsque l'infection purulente est venue mettre un terme à l'affection, on trouve, dans les différents organes, les lésions décrites dans l'article précédent.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la *phlegmatia alba dolens* est des plus faciles. La douleur le long du trajet des vaisseaux, le gonflement du membre et l'existence du cordon noueux, viennent lever tous les doutes. Quelquefois cependant le cordon veineux enflammé est difficilement accessible à l'exploration, soit que la veine ait une situation profonde, soit que le membre ait acquis un volume trop considérable. Mais, en pareil cas même, le siége de la douleur, la marche des symptômes et la nature de l'œdème font reconnaître la maladie, en sorte qu'il serait inutile d'entrer dans de plus grands détails sur ce diagnostic.

Pronostic. — L'affection dont il s'agit est toujours sérieuse, puisque, dans un nombre assez considérable de cas, elle peut se terminer par la mort. Toutes choses égales d'ailleurs, elle est plus grave chez les nouvelles accouchées que chez les autres sujets. Lorsque l'inflammation des veines a une très grande étendue, la maladie est plus alarmante que dans les cas où elle est limitée à un petit espace.

La formation d'abcès, d'infiltrations purulentes, l'apparition d'un érysipèle, et surtout la production de la gangrène, ajoutent beaucoup à la gravité de l'affection. Enfin, lorsque l'infection purulente se manifeste, la mort est, comme on le sait, presque inévitable.

Après la guérison de la *phlegmatia*, les veines peuvent rester oblitérées, comme nous l'avons dit plus haut. Cette oblitération produit des infiltrations chroniques, et par conséquent la possibilité de ces accidents consécutifs donne à la maladie une gravité plus grande.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de la *phlegmatia alba dolens* doit être fondé sur les mêmes principes que celui de la phlébite. Toutefois il présente des particularités qui méritent d'être connues. C'est sur ces dernières que j'insisterai, renvoyant à l'article précédent pour ce qui est relatif au traitement de la phlébite elle-même.

1° Médication interne.

Vomitifs. — Parmi les remèdes internes, nous trouvons d'abord les *vomitifs*, qui ont été regardés par quelques auteurs comme un des meilleurs moyens à employer. Busch (1) a mis en usage le *tartre stibié* à haute dose, tel qu'il est administré dans la pneumonie, et il a, dit-il, obtenu par ce moyen d'assez nombreux succès. Mais il faisait faire en même temps des frictions mercurielles sur la partie affectée. M. Jennings a administré l'*ipécacuanha*, mais uni au calomel.

Purgatifs. — Les *purgatifs* n'ont pas été fréquemment mis en usage, à moins qu'on ne range parmi eux le *calomel* recommandé par White (2), par Siebold et par plusieurs autres auteurs allemands et anglais. Mais on doit plutôt admettre que

(1) *Gem. deuts. Zeitsch. für Geb.*, 2e vol. 1828.
(2) *An inquiry into the nature and cause of that swelling*, etc. Warrington, 1784.

ce médicament agit comme altérant. Ad. Elias Siebold (1) a observé qu'on pouvait le donner à haute dose sans produire la salivation : 0,50, 0,60 *gram.* par jour, et même 1 *gramme*, seront prescrits dans les cas où la maladie offrira quelque gravité. Il est inutile de dire qu'aucun relevé de faits ne nous fait connaître l'efficacité réelle de ce médicament.

Parmi les cas traités par les *purgatifs simples*, il n'en est pas de plus remarquable que celui qui a été signalé par Chomel (2), et qui fut observé chez une femme en dehors de toute influence puerpérale. Le sujet avait une suppression de règles. On administra un purgatif; les règles reparurent, et les purgatifs ayant été répétés, l'œdème douloureux ne tarda pas à disparaître. Il est à regretter que cette observation ne soit pas rapportée avec détail, car on conçoit très bien qu'un simple développement de l'utérus ait pu déterminer un œdème local d'une tout autre nature que la *phlegmatia alba dolens.*

Des boissons *délayantes* ou *acidulées* sont généralement prescrites dans le cours de la maladie; mais il est évident qu'elles n'ont aucune efficacité par elles-mêmes.

Narcotiques. — Lorsque la douleur est très considérable, on ne doit pas hésiter à administrer les narcotiques pour procurer quelques instants de repos aux malades. L'*opium* est le meilleur moyen à employer dans ce but. On a administré également la *jusquiame*, l'*eau distillée de laurier-cerise*, etc.; tous ces moyens doivent être rangés parmi les simples adjuvants.

Diurétiques, *digitale.* — Lorsque l'œdème existe seul, que l'inflammation s'est dissipée, et que les accidents sont dus principalement à l'oblitération de la veine, on emploie, pour obvier à la stase sanguine, les diurétiques, que l'on peut porter à haute dose : de 4 *à* 12 *grammes de nitrate de potasse dans* 500 *grammes de liquide*, par exemple. C'est également en pareil cas que la *digitale* a été prescrite; mais, comme son administration ne présente rien de particulier, nous en parlerons à l'occasion des hydropisies. Nous nous bornerons seulement à dire que Groetzner, qui la regarde comme un spécifique dans l'affection dont il s'agit, la donne en infusion à la dose de 0,60 *gram. à* 1gr,25 dans 300 *grammes* d'eau, et que Davin la prescrit à la dose de 0,1 *gram. toutes les deux ou trois heures*, en pilules ou dans une potion.

Nous n'insisterons pas davantage sur toutes ces médications, qui ne nous présentent rien de positif; car il ne s'agit pas seulement d'avoir vu guérir sous leur influence présumée un certain nombre de malades affectés de *phlegmatia alba dolens*, puisque cette affection n'est pas nécessairement mortelle; il faudrait encore prouver que cette influence a été réelle, et c'est ce que n'ont point fait les auteurs.

Iode. — Le docteur Bacon (3) a indiqué un traitement particulier; il consiste principalement dans l'emploi de l'iode prescrit de la manière suivante :

℞ Iode..... 0,025 gram. Hydriodate de potasse 0,50 à 0,75 gram.	Eau distillée..... 45 gram.

A prendre en trois fois.

(1) *Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Frauenzimmer-krankheinten*, etc. Frankf., 1826.

(2) *Revue des cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu* (*Gazette médicale*, t. III, 28 mars 1835).

(3) *Gazette médicale*, novembre 1832.

Il faudrait des expériences nombreuses pour démontrer le degré d'efficacité d'un semblable moyen.

En général, on peut dire que les effets du *traitement interne* de la *phlegmatia alba dolens* sont fort incertains. Aussi est-ce au traitement externe que l'on a le plus souvent recours, et c'est celui qui présente le plus grand nombre de moyens particuliers importants à connaître.

2° Médication externe.

Vésicatoires, moxa. — Les vésicatoires ont été employés par un grand nombre de médecins. Déjà Boër, à la fin du siècle dernier, avait préconisé ce moyen, qui depuis a été mis en usage par plusieurs médecins allemands et quelques français. Lorsque l'inflammation est très vive, que le membre est très gonflé et très douloureux, qu'il y a une réaction violente, on doit être prudent dans l'application du vésicatoire, qui pourrait augmenter l'inflammation au lieu de la calmer. Ce sont les *vésicatoires volants* qui doivent être appliqués. Il faut les mettre sur le trajet des vaisseaux, et principalement sur les points douloureux. Le *moxa*, employé par Boyle, agit de la même manière. C'est à la partie supérieure de la cuisse, sur le trajet des vaisseaux fémoraux, que ce médecin l'appliquait.

Frictions. — Les frictions médicamenteuses, et principalement les *frictions mercurielles*, ont été le plus souvent préconisées. Osiander mêlait l'onguent mercuriel à la digitale et à l'huile de jusquiame pour pratiquer des frictions résolutives. *Ces substances doivent être mélangées par parties égales.* Que l'on fasse des frictions simplement mercurielles ou des frictions composées, il importe de les pratiquer deux ou trois fois par jour, et sur une grande étendue du membre affecté. C'est surtout à l'époque où les premiers symptômes inflammatoires sont tombés qu'on doit avoir recours à ce moyen.

Scarifications. — Suivant Fricke, des scarifications plus ou moins nombreuses sont utiles pour procurer le dégorgement du membre; mais, ainsi que le fait remarquer M. Velpeau, lorsque la veine est enflammée et obstruée, on criblerait le membre d'ouvertures sans faire disparaître l'engorgement, et, de plus, la tendance à l'inflammation qui existe dans les parties affectées peut rendre ces blessures dangereuses. A ces scarifications Fricke (1) joignait les fomentations narcotiques, les frictions mercurielles et les douches d'eau chaude.

Compression. — La compression a été recommandée par plusieurs auteurs. M. Récamier veut qu'on la pratique avec des bandes de flanelle larges de trois ou quatre travers de doigt, médiocrement serrées, et qu'on a soin de recouvrir avec du taffetas gommé. M. Velpeau a obtenu de bons effets de la compression. C'est généralement à l'époque où la douleur a cessé et où les symptômes sont uniquement dus à l'obstruction de la veine, que ce moyen est utile.

Résolutifs. — Les fomentations avec le vinaigre, le vin chaud, les compresses trempées dans l'eau blanche, en un mot les fomentations résolutives sont généralement mises en usage sans qu'on puisse en déterminer l'efficacité. On n'y a recours que vers la fin de la maladie. Les *bains iodurés* et les *bains alcalins* sont égale-

(1) *Ann. der chir. Abth. des allg. Krank.* Hambourg, 1828.

ment recommandés, mais sans qu'aucune série d'observations puisse nous en faire apprécier l'influence.

M. Gendrin (1), qui vante l'efficacité des grands vésicatoires dans la phlébite, les recommande surtout dans la *phlegmatia alba dolens;* mais les faits nous manquent pour apprécier leur utilité réelle.

Résumé, ordonnances. — Tel est le traitement de la *phlegmatia alba dolens.* J'ai déjà dit qu'il fallait y joindre celui de la phlébite en général; les saignées, les émollients, etc. Je n'ai pas besoin d'ajouter que s'il se forme des abcès, on doit les ouvrir dès que la fluctuation est sensible; que le ventre doit être tenu libre, pour éviter toute plénitude dans le bassin, etc. Mais ce qu'il faut noter, c'est que la *position du membre* sur un plan incliné, de manière que l'extrémité soit plus élevée que le tronc, favorise la circulation collatérale du sang, s'oppose à ce que la stase du sang veineux soit très considérable, rend moindres, par conséquent, les accidents consécutifs et hâte beaucoup la guérison.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHLEGMATIA COMMENÇANTE AVEC SIGNES D'INFLAMMATION VIOLENTE.

1° Pour tisane, bourrache miellée.

2° Saignée du bras, répétée deux ou trois fois, tant que les symptômes fébriles ne seront pas abattus. De 20 à 30 sangsues sur le point douloureux; réitérer cette application si la douleur n'a pas notablement perdu de son intensité.

3° De 0,05 à 0,15 gram. d'extrait gommeux d'opium en pilules, en augmentant graduellemment la première dose.

4° Placer le membre dans une position telle que l'extrémité soit beaucoup plus élevée que le tronc.

5° Diète sévère. Épargner au malade tous les mouvements spontanés qui peuvent augmenter la douleur.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU, LA DOULEUR ÉTANT NOTABLEMENT DIMINUÉE, L'ŒDÈME RESTE CONSIDÉRABLE.

1° Pour boisson :

℞ Décoction de chiendent... 500 gram. | Nitrate de potasse..... de 4 à 12 gram.

2° Pratiquer trois fois par jour, sur le membre, des frictions avec 2 grammes d'onguent napolitain, seul ou associé à la digitale et à la jusquiame, suivant la formule d'Osiander (voy. p. 367).

3° Appliquer un bandage roulé, sec ou imbibé de liqueurs résolutives, sur toute l'étendue du membre.

4° Position du membre œdématié, *ut suprà.*

5° Aliments légers. Repos absolu.

(1) *Journ. des connaissances méd.-chir.*, 15 novembre 1852.

IIIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU TOUTE DOULEUR A DISPARU, ET OU L'INFILTRATION SÉREUSE OU SÉRO-PURULENTE CONSTITUE, AVEC L'OBSTRUCTION DE LA VEINE, TOUTE L'AFFECTION.

1° Boisson diurétique, *ut suprà.*

2° Vésicatoires volants sur les points primitivement occupés par la lésion des veines.

3° Compression, *ut suprà.*

4° Frictions mercurielles sur les points où la peau a conservé son intégrité.

5° Ouvrir les foyers purulents dès que la fluctuation s'y fait sentir.

6° Purgatifs modérés répétés tous les jours.

7° Régime moins sévère que dans les cas précédents, à moins que des inflammations suppuratives partielles ne fassent redouter de nouveaux accidents.

Ce traitement suffit ordinairement pour triompher de la *phlegmatia alba dolens.* Nous n'introduirons pas dans ces ordonnances les autres moyens indiqués plus haut, parce que c'est au médecin à juger de l'opportunité de leur administration.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Moyens prescrits contre la phlébite en général : vomitifs, purgatifs, mercuriaux ; narcotiques, diurétiques, digitale, iode ; vésicatoires, frictions mercurielles et narcotiques ; compressions, fomentations résolutives, bains iodurés et alcalins.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS DIVERSES DES VEINES.

[*Phlébite crurale des phthisiques.* — « Chez les sujets atteints d'œdème des membres inférieurs, on trouve des désordres qui n'ont pas encore fixé l'attention des pathologistes; cependant ils sont loin d'être rares dans les derniers instants de la vie des phthisiques. M. Andral assigne aux hydropisies que l'on remarque chez eux les causes communes aux autres hydropisies, et parle de l'oblitération de quelques troncs veineux et d'affection hépatique.... Les principales veines du membre inférieur droit ou gauche, et plus rarement des deux à la fois, contiennent, dans toute leur étendue, un caillot formé par du sang noirâtre, coagulé, et encore assez friable pour être aisément détaché avec le doigt ; il reste adhérent à la paroi interne de la veine, surtout dans les points où existent les valvules et où s'abouchent d'autres veines, au moyen de couches fibrineuses plus résistantes et plus solidement organisées, qui constituent en quelque sorte l'enveloppe corticale du caillot. Il n'y a rien dans ce caillot qui rappelle l'existence du pus ; cependant l'un de nous a trouvé, chez un jeune phthisique mort avec un œdème de tout le membre abdominal gauche, un caillot qui obturait toute la veine iliaque gauche, et qui contenait une proportion fort considérable de pus verdâtre et sanieux ; il y avait en même temps une phlegmasie bien évidente de la paroi veineuse. Mais ce cas diffère, sous ce rapport, de ceux que l'on rencontre le plus ordinairement. La coagulation toute spontanée du sang constitue la lésion caractéristique de l'œdème que

nous étudions ; tout le calibre du vaisseau est oblitéré ; ses parois sont un peu épaissies, mais sa tunique interne conserve la coloration et le poli qui lui sont naturels. Le fait de la coagulation du sang chez les phthisiques est un des plus singuliers et en même temps un des plus obscurs de la pathologie... (1). »

On commence de nos jours à mieux interpréter les faits que nous venons de rappeler. Dans l'immense majorité des cas il ne s'agit pas d'une phlébite, au moins primitive ; et les travaux de MM. Lebert (2), Charcot (3), ont démontré que la matière d'apparence purulente trouvée au centre des caillots était constituée essentiellement par les globules blancs du sang. Les traces d'inflammation des parois veineuses sont consécutives à la formation des caillots.

L'œdème résulte de la coagulation spontanée du sang, et celle-ci a pour cause le ralentissement de la circulation ; nous avons signalé l'importance de cette cause à l'article *Embolies* (voy., t. III, p. 329). L'atrophie du cœur chez les phthisiques, la diminution de la masse sanguine, l'affaiblissement des veines, sont le point de départ de ces coagulations. Enfin on devra remarquer que l'oblitération porte presque toujours sur la veine crurale gauche, et nous devons, à cet égard, rappeler l'opinion de M. Piédagnel, médecin de l'Hôtel-Dieu. Selon ce médecin, le passage de la veine iliaque gauche entre l'aorte et la colonne vertébrale, et la compression que cette veine doit subir chez les sujets amaigris et dont la masse sanguine est diminuée, expliqueraient la fréquence de l'oblitération des veines du côté gauche et de l'œdème consécutif du membre abdominal correspondant.

Quelquefois l'œdème dont il est question est indolent ; d'autres fois il est accompagné de vives douleurs et de chaleur ; et l'on peut sentir, au niveau de l'aine, un cordon volumineux formé par la veine crurale oblitérée.

Phlébite des sinus de la dure-mère. — La coagulation du sang dans ces sinus n'est presque jamais accompagnée d'inflammation des parois veineuses. C'est, selon toutes probabilités, un phénomène ultime de l'agonie, et depuis longtemps on a nié la valeur des opinions de M. Tonnellé à cet égard.

Oblitération de la veine cave inférieure. — Cette lésion peut naître par suite de la coagulation spontanée du sang, comme cela a lieu dans les veines crurales ; mais aussi elle peut dépendre de la pénétration d'une masse cancéreuse dans le calibre de la veine (P. Bérard), ou enfin d'une compression exercée par une cause extérieure. Les symptômes sont ceux de l'oblitération simultanée des deux veines crurales, c'est-à-dire qu'il y a œdème des deux membres inférieurs. Et selon que l'oblitération remonte plus ou moins haut, l'œdème remonte seulement à la région pelvienne ou jusqu'à l'épigastre. Enfin, on voit se développer le réseau veineux sous-cutané, qui rapporte le sang des veines inférieures dans des affluents de la veine cave supérieure.

Oblitération de la veine porte. — L'effet principal de cette lésion est de produire d'abord une hydropisie ascite ; l'œdème des membres inférieurs ne survient que quand l'épanchement abdominal comprime la veine cave inférieure.

Oblitération des veines rénales. — Dans ces derniers temps, M. Gubler a signalé

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. VI, p. 500.
(2) *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1855, t. I, p. 528 et suiv.
(3) *Remarques sur les kystes fibrineux* (*Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. I, 1854, Paris, 1855, p. 302 et suiv.).

la coagulation du sang dans les veines rénales, chez les femmes en couches qui on succombé à des attaques d'éclampsie (1).

Oblitération de la veine cave supérieure. — Les oblitérations des veines des membres et celles de la veine cave inférieure sont bien connues, et ont, surtout depuis les travaux de M. Bouillaud, fixé l'attention des observateurs. Il n'en est pas de même des oblitérations de la veine cave supérieure, et l'on n'en aurait encore qu'une idée fort incomplète, sans les recherches récentes de M. le docteur Oulmont (2). Nous empruntons tous les détails qui suivent à l'intéressant travail de ce médecin.

Les observations, au nombre de 19, ont permis de constater les *lésions anatomiques* suivantes :

L'oblitération peut être produite par un *caillot sanguin* d'une longueur variable. Quelquefois le caillot s'étend de l'oreillette droite aux veines jugulaires; quelquefois c'est un simple bouchon de quelques centimètres de longueur ; il a d'ailleurs les caractères des anciens caillots des anévrysmes, et il adhère plus ou moins aux parois veineuses. Le calibre de la veine n'est pas toujours fermé complétement ; ses parois présentent toujours de la rougeur, un certain degré d'épaississement et de rétraction, et souvent la veine est englobée au milieu d'une masse de tissu cellulaire dense, paraissant infiltré de matière plastique. En un mot, la coagulation du sang a paru, dans tous les cas, due à une *phlébite partielle*.

Dans tous les cas le calibre du vaisseau était obstrué par une *tumeur cancéreuse*, développée dans l'intérieur du vaisseau ou ayant pénétré dans cet organe après en avoir perforé les tuniques.

Les cas les plus communs sont ceux où la veine est comprimée latéralement ou circulairement par une tumeur. Parmi celles-ci on n'a encore observé que des *tumeurs cancéreuses*, des *masses tuberculeuses développées dans les ganglions bronchiques* et des *anévrysmes de l'aorte*. La veine est alors aplatie ou froncée et on peut lui rendre, par la dissection, la largeur normale.

Dans les rétrécissements les plus prononcés, la circulation peut se rétablir, quoique d'une manière fort incomplète, par le mécanisme suivant. Le sang des membres supérieurs et de la tête reflue dans le réseau veineux sous-cutané et profond, pour entrer dans la veine cave inférieure; les principaux agents de cette circulation intermédiaires sont : les veines superficielles des parois thoracique et abdominale, celles de l'aisselle, les veines intercostales, l'azygos et les épigastriques.

Les deux symptômes principaux de cette affection sont l'œdème de la partie supérieure du corps et la dilatation des veines superficielles des mêmes régions.

« L'œdème commence par l'un ou l'autre côté de la face, envahit bientôt cette région tout entière, s'étend au front et au cuir chevelu. Plus tard le cou et les extrémités supérieures s'infiltrent. A un degré plus avancé, les parois thoraciques antérieures et postérieures sont envahies, mais l'œdème s'arrête assez brusquement à la région ombilicale, qu'il ne dépasse que très rarement. Cet œdème de la moitié supérieure du tronc offre un contraste très frappant avec la sécheresse de la partie inférieure, qui conserve son volume normal. Les parties œdématiées ne tar-

(1) *Mémoires de la Société de biologie.*
(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation.* Paris, 1856, t. III, p. 391.

dent pas à prendre une teinte bleuâtre qui est marquée surtout à la face, à laquelle elle donne l'apparence de la cyanose, et qui augmente sous l'influence de toutes les causes qui peuvent gêner le retour du sang des parties supérieures (efforts, accès de toux, etc.). Enfin, les *veines superficielles* de la face, du cou, de la poitrine, *se dilatent*, deviennent très apparentes, et offrent quelquefois à la surface une ligne rosée qui dessine leur trajet. »

A ces phénomènes il faut ajouter de la *toux* et de la *dyspnée*, des *crachats sanglants*, des *hémoptysies* et des *épistaxis*. Enfin on comprend que les malades éprouvent de la *congestion cérébrale* habituelle et même des *attaques d'apoplexie*.

Il nous paraît inutile d'insister sur la marche, la terminaison d'une semblable affection, faits qu'il est facile de prévoir, lorsqu'on réfléchit qu'il s'agit d'une lésion essentiellement mécanique.]

SECTION QUATRIÈME.

ÉTATS MORBIDES SE RATTACHANT PARTICULIÈREMENT AUX TROUBLES DES FONCTIONS DU SYSTÈME CIRCULATOIRE.

ARTICLE Ier.

SYNCOPE.

Dans un nombre assez considérable de cas, la syncope survient dans le cours d'affections très diverses, où nous aurons à la mentionner; mais non moins fréquemment elle est occasionnée par des causes tout à fait accidentelles, et elle constitue un état pathologique très distinct. Elle mérite donc toute l'attention du praticien. Elle a donné lieu à de nombreuses recherches, dans lesquelles il faut choisir ce qui est réellement pratique; car, avant ces derniers temps, on s'est livré à de nombreuses hypothèses que nous pouvons sans inconvénient passer sous silence.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *syncope* (*deliquium animi*, *lipothymie*, *évanouissement;* angl. *fainting*, all. *Ohnmacht*, esp. *desmayo*) doit être définie une suspension plus ou moins longue des mouvements du cœur, des mouvements respiratoires, des fonctions sensoriales et de la locomotion. On voit que, portée à ce degré, la syncope n'est autre chose que la *mort apparente* qu'on a vue quelquefois se prolonger pendant plusieurs heures. Peut-être vaudrait-il mieux dire : la suspension *plus ou moins complète* de ces fonctions; car aujourd'hui on ne regarde plus les défaillances, les lipothymies, que comme des degrés de la syncope. Mais il suffit de savoir que cette définition s'applique seulement à la syncope portée à son plus haut degré.

Tout le monde sait combien la syncope est *fréquente*, ce dont on pourra juger par le grand nombre de ses causes; mais il faut dire que la syncope de courte durée est seule fréquente; celle qui se prolonge au delà de quelques minutes est au contraire extrêmement rare.

§ II. — Causes.

Les *causes prédisposantes* sont peu nombreuses, mais bien tranchées. Un affaiblissement, un *épuisement* causé par une longue maladie; les *affections débilitantes*, le *sexe féminin*, le *tempérament nerveux*, la *grossesse*, en sont les principales. Elle peut survenir aussi chez les *femmes en couches*. M. Robert (1) cite, en effet, trois cas de syncope mortelle chez des femmes plus ou moins récemment accouchées. Nous avons déjà signalé les *maladies du cœur*. Il est quelques sujets qui, en dehors de toutes ces conditions, ont néanmoins des syncopes sous l'influence de causes occasionnelles légères; il y a alors une prédisposition particulière, dont la nature nous est entièrement inconnue.

En revanche, les *causes occasionnelles* sont extrêmement nombreuses. Sauvages, qui a divisé la syncope suivant ces causes, n'en admet pas moins de trente-deux espèces, sans compter les lipothymies, dont il fait un ordre à part. Cette division est inutile. Celle de Senac (2) est bien plus importante. Il divise les causes en trois ordres : celles qui ont leur siége, 1° dans le cœur, 2° dans les vaisseaux, 3° dans les nerfs; 4° les causes particulières : *troubles de l'estomac*, *altérations du foie*, etc. M. Ash (3) a suivi cette division, qui est très naturelle, et qui me paraît devoir être adoptée.

Nous dirons peu de chose ici des *affections du cœur et des vaisseaux* comme cause de la syncope. Il en a été suffisamment question dans l'histoire des maladies de cet organe. Nous nous contenterons de rappeler que la dilatation du cœur, et surtout la communication des cavités droites et gauches, donnent le plus souvent lieu à cet accident.

Les *hémorrhagies* abondantes sont une des causes les plus fréquentes de la syncope, et l'on a remarqué que les pertes de sang artériel l'occasionnaient plus facilement, à quantité égale, que les pertes de sang veineux.

Les causes qui agissent principalement *sur le système nerveux* sont extrêmement variables : diverses odeurs, la vue de certains objets (animaux repoussants, plaies, ordures dans les aliments, etc.), les émotions soudaines, une vive frayeur, une douleur violente et subite, et plusieurs autres impressions de la même nature qu'il serait trop long d'énumérer, par exemple le toucher de certains objets, une trop vive chaleur, une fatigue violente et prolongée, surtout à jeun, en un mot toutes les causes qui agissent en épuisant l'influence nerveuse. Nous n'insisterons pas sur ces causes, qui sont connues de tout le monde.

Les *causes diverses*, celles surtout qui agissent sur d'autres organes que le cœur et les nerfs, ne sont guère moins nombreuses et moins variées. L'ingestion de certains aliments dans l'estomac, l'action de l'émétique, les flux séreux ou muqueux trop abondants, la soustraction rapide d'une collection séreuse, comme dans la paracentèse, etc., produisent parfois la syncope. Il en est de même de certains miasmes.

Il faut remarquer que cette division, bien que la plus naturelle, n'est pas néan-

(1) Voy. *Bulletin général de thérapeutique*, 30 janvier 1852.
(2) *Maladies du cœur*, t. II, p. 166 et suiv.
(3) *Cyclopædia of pract. med.*, vol. IV, art. SYNCOPE.

moins si parfaite, que toutes les causes placées dans un des trois ordres soient entièrement étrangères aux deux autres. Dans les pertes de sang, par exemple, l'action du système nerveux n'est-elle pas évidente? Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que la facilité avec laquelle se produit la syncope n'est pas en raison directe de l'abondance du sang tiré. On sait qu'une saignée pratiquée, le malade étant debout ou assis, produit quelquefois la syncope avant qu'on ait extrait 100 grammes de sang, tandis qu'une soustraction de 500 grammes n'a pas le même effet dans le décubitus. N'y a-t-il pas là une action nerveuse? On a voulu expliquer le fait par la diminution de la quantité de sang arrivant au cerveau; mais, sans nier qu'il y ait là une cause dont il faut tenir compte, trop de faits prouvent qu'elle ne saurait être la seule, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* de la syncope ne méritent guère qu'une indication, tant ils sont simples. Parfois ils se produisent si rapidement, que le sujet perd ses sens avant d'avoir été prévenu par aucun malaise. Plus souvent un sentiment de faiblesse générale se fait sentir, les yeux se troublent, les oreilles bourdonnent, la vue et l'ouïe s'affaiblissent avant que le malade tombe privé de tout sentiment. Lorsque la cause se trouve dans un autre organe que le cœur et les nerfs, les premiers symptômes peuvent être différents : ainsi la douleur, la plénitude de l'estomac, de violentes coliques, etc.

Nous avons déjà dit qu'au moment où la syncope est complète, on observe l'état de *mort apparente*. Abolition de la respiration, point de pouls, pas de battements du cœur, pâleur de la face, froid des extrémités, tels sont les phénomènes que présente le sujet. Parfois il y a des évacuations involontaires.

Lorsqu'il n'y a qu'une *simple défaillance* ou *lipothymie*, la respiration peut encore s'exercer, quoique très faiblement; et l'on pense avec raison que dans les cas où la syncope a duré plusieurs heures et même des jours entiers, la circulation et la respiration n'étaient pas entièrement abolies, car autrement on aurait grande peine à comprendre, en pareil cas, le maintien de la vie.

Dans un travail remarquable récemment publié, M. Bouchut (1) a démontré que toutes les prétendues résurrections après des morts de plusieurs heures ou de plusieurs jours doivent être rangées parmi les fables. Cet auteur a constaté que lorsque par l'auscultation attentive on s'est assuré que le pouls a cessé de battre pendant cinq minutes, on peut être certain que la mort est réelle.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *durée* ordinaire de la syncope est d'une minute ou moins; il n'est cependant pas rare de la voir se prolonger un peu au delà de ce terme. Quelquefois plusieurs syncopes consécutives ont lieu à divers intervalles, et cet état peut durer assez longtemps. Il est rare que la syncope *se termine* par la mort. Les batte-

(1) *Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématurés*. Paris, 1849, p. 62.

ments du cœur se reproduisent faiblement et lentement d'abord, ainsi que les mouvements respiratoires; puis les sens reviennent, les perceptions sont vagues pendant quelques instants, et enfin tout rentre dans l'ordre, quoique habituellement un certain malaise et un peu de faiblesse succèdent pendant quelque temps à l'évanouissement.

§ V. — Lésions anatomiques.

On a cherché si la syncope donnait lieu à des *lésions anatomiques*, mais quelques caillots dans le cœur et dans les vaisseaux sont les seules qu'on doive lui rapporter. Toutes les autres appartiennent aux maladies dans le cours desquelles elle s'est produite.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

On comprend facilement que le *diagnostic* ait peu occupé les médecins; les caractères de la syncope sont si frappants, que l'erreur n'est guère possible. Aussi n'est-ce que par excès de précautions qu'on a indiqué la manière de distinguer l'évanouissement de l'apoplexie et de l'asphyxie. Dans l'apoplexie, l'action du cœur et la respiration existent encore; dans l'asphyxie, la syncope peut exister, mais c'est un simple accident d'un état qui se distingue par des caractères si tranchés.

Mais il est une question beaucoup plus importante : Peut-on s'assurer si la mort est réelle ou s'il n'y a qu'une syncope complète? Cette question a été bien souvent agitée, et, malgré tous les signes qu'on a donnés, on était arrivé à cette conclusion, que la putréfaction seule est le signe certain de la mort, lorsque M. Bouchut, dans l'ouvrage cité, a montré que l'absence des battements du cœur pendant plus de cinq minutes, à une auscultation attentive, était un signe certain. La dépression, la flaccidité de la cornée est un phénomène qui a aussi une grande valeur. Récemment, M. Legrand a tiré parti du résultat des expériences faites dans ces dernières années sur la reproduction de la lumière d'une bougie dans l'œil. On sait que lorsqu'on place une bougie allumée devant l'œil, il se produit trois images. Ce médecin a constaté qu'après la mort ces images disparaissent en commençant par la plus profonde.

Le précepte qu'il faut tirer de ce fait, c'est que, dans les cas où chez un sujet la suspension de toutes les fonctions a lieu, sans qu'une maladie antérieure ou une grave lésion en rende raison, il faut employer avec persévérance tous les moyens de le rappeler à la vie, sans avoir égard à la longue durée de l'évanouissement.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de la syncope est composé de moyens bien connus.

Ouvrir un libre accès à l'air, ou transporter les malades dans un lieu aéré; délier ou couper les vêtements trop serrés; placer les malades dans le décubitus horizontal, la tête basse; projeter sur la face de l'eau froide, en faire boire; y ajouter quelques gouttes d'ammoniaque, d'éther, de vinaigre, d'alcool; faire respirer ces substances, l'eau de Cologne, l'eau de fleur d'oranger, en frotter les tempes; donner au malade de brusques secousses : tels sont les moyens vulgairement employés, et presque toujours avec succès.

Si la syncope se prolonge, pratiquer des frictions sèches, aromatiques, alcooliques, sur la région épigastrique et sur les extrémités. L'opium, le laudanum en particulier, est souvent employé en Angleterre. Les lavements stimulants avec le sel commun, le vinaigre, sont aussi mis en usage. Dans les cas où une hémorrhagie très abondante est la cause de l'accident, comme cela a lieu après l'accouchement, la ligature des membres rétablit les fonctions des principaux organes, en refoulant vers le centre le sang qui tend à gagner les extrémités. Quelques médecins ont craint que, dans certains cas, dans les maladies du cœur par exemple, un traitement actif n'ait des inconvénients; mais ce sont là de vains scrupules, car, avant tout, il faut rappeler les malades à la vie.

Enfin, dans les cas particuliers, on agira sur les organes affectés. Dans l'indigestion, on donnera un vomitif; dans les coliques, un lavement laudanisé, etc.

ARTICLE II.

ASPHYXIE.

Depuis que les belles recherches de Bichat ont établi le rôle des divers organes et des diverses fonctions dans l'asphyxie, on ne range plus sous cette dénomination plusieurs états différents, et entre autres la syncope; sur ce point, les auteurs sont d'accord. Mais de nombreuses discussions se sont élevées, avant Bichat et même depuis, sur la manière dont se produit réellement l'asphyxie. Ces discussions ont un très haut intérêt, sans aucun doute; mais, ainsi qu'on l'a fait très bien remarquer (1), c'est un intérêt tout physiologique, et, par conséquent, tout de curiosité pour le praticien: on comprendra donc facilement pourquoi nous laissons de côté presque toute la théorie de l'asphyxie, sur laquelle d'ailleurs il est facile de se procurer les renseignements les plus étendus. Il suffit de dire que, suivant Haller (2), le sang arrêté dans les poumons s'accumule et stagne dans le reste du corps; que, d'après Goodwin (3), c'est dans le cœur même que le sang s'arrête, par défaut de la stimulation qui est apportée à cet organe dans l'état normal par le sang artériel; que, d'après Bichat, la circulation n'est pas entièrement arrêtée, mais que les artères, lançant dans tous les organes, et principalement dans les centres veineux, un sang non hématosé, il en résulte une stupéfaction générale, une véritable intoxication. Enfin, que d'autres expérimentateurs ont opposé à cette dernière théorie quelques objections qui peuvent la rendre moins absolue, mais non la détruire. Cela dit, nous allons aborder la description de l'asphyxie.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Le mot *asphyxie* avait été primitivement employé pour exprimer tout état dans lequel la circulation était suspendue. Aujourd'hui on n'entend par là que la mort apparente provenant *primitivement* de la suspension des phénomènes respiratoires. C'est là la définition adoptée par Ph. Bérard, dans son excellent article sur l'asphyxie, et c'est celle qui nous paraît devoir être admise.

(1) *Compendium de médecine*, article *Asphyxie*.
(2) *Elementa physiologiæ*, t. III.
(3) *La connexion de la vie avec la respiration*. Paris, 1798.

Bien que l'expression d'*asphyxie* soit presque impropre, puisque, suivant son étymologie, elle désigne la privation du pouls, elle est si bien connue, la valeur en est si bien établie, que l'on doit la conserver de préférence aux autres noms proposés, tels que : *apnée*, *mort apparente*, *anthématosie*, *defectus animi*, etc.

§ II. — Causes.

L'asphyxie étant un accident, les causes qui la produisent sont toutes *occasionnelles*. L'état dans lequel se trouvent quelques individus peut rendre, il est vrai, plus facile l'action de ces causes, mais ce n'est pas là une véritable prédisposition. On a très diversement divisé les causes occasionnelles. La division proposée par Bérard est la plus simple, elle embrasse toutes les véritables asphyxies : c'est celle que nous suivrons.

Les causes de l'asphyxie se divisent en deux classes principales : la première comprend toutes celles qui empêchent l'entrée d'un fluide élastique dans les poumons; la seconde renferme celles qui ont pour résultat l'arrivée dans les poumons d'un fluide élastique impropre à l'hématose, c'est-à-dire ne contenant pas une suffisante quantité d'oxygène. Plusieurs auteurs rangent dans l'asphyxie les accidents causés par l'introduction d'un gaz délétère dans les organes respiratoires; mais, comme le fait remarquer Bérard, ce sont là de véritables empoisonnements, puisque la quantité de gaz introduite est quelquefois si petite, que la respiration n'en est pas mécaniquement troublée. Quant à certains états morbides, tels que le choléra dans sa période algide, Bérard les distingue encore de l'asphyxie, et les différences qu'il signale sont si grandes, qu'on ne peut s'empêcher de se rendre à ses raisons.

Première classe : *Obstacle à l'introduction d'un fluide élastique dans le poumon.*—Nous trouvons d'abord dans cette classe les obstacles mécaniques à la respiration, tels que la *compression des parois thoraciques* et de l'*abdomen* chez les sujets ensevelis sous les décombres, sous un éboulement, etc. ; la *compression des poumons* par un épanchement, par l'*entrée de l'air dans la plèvre*, par le *refoulement du diaphragme*, par la pénétration des viscères abdominaux dans la paroi thoracique ; l'*obstruction des voies respiratoires* par la *strangulation ;* la *suffocation* par occlusion de la bouche et des narines ; un *obstacle dans le canal aérien* (corps étranger, croup, œdème de la glotte, etc.) (voy. tome II). M. Piorry a joint à ces causes l'obstruction des voies aériennes par l'*écume bronchique*. Vient ensuite la *paralysie des puissances musculaires* destinées à introduire le fluide élastique dans les poumons ; c'est ce que l'on voit dans les lésions de la moelle, surtout lorsqu'elles occupent la partie supérieure. Il faut rapprocher de ces causes celle qui produit l'asphyxie des *nouveau-nés ;* car en pareil cas, l'obstacle qui s'oppose réellement à la circulation est une faiblesse extrême qui ne permet pas l'ampliation de la cavité thoracique. Enfin une autre série de causes qu'il faut ranger dans cette classe résulte du séjour plus ou moins prolongé dans un lieu privé d'air: ainsi la *submersion* dans un liquide quelconque et le séjour dans le *vide*. Les personnes qui périssent dans un éboulement peuvent être asphyxiées non-seulement par compression des poumons, mais encore par privation d'air : la cause est alors complexe.

Deuxième classe : *Introduction dans les poumons d'un gaz non respirable.* — Dans cette classe se rangent les asphyxies causées par la respiration de l'*air altéré*. On en a vu des exemples chez des personnes qui ont séjourné dans un lieu trop étroit ou occupé par un trop grand nombre de personnes; viennent ensuite l'inspiration des divers gaz : l'acide carbonique, l'hydrogène carboné, l'hydrogène, l'azote. Le tableau des causes de l'asphyxie est fort bien présenté par les auteurs du *Compendium*, qui ont en outre admis l'asphyxie par les gaz délétères, la congélation, etc.

Cet exposé rapide des causes de l'asphyxie nous paraît suffisant. On pourrait sans doute y ajouter de nombreux détails ; mais en y réfléchissant, on verra qu'ils n'auraient pas d'avantages réels.

§ III. — Symptômes.

Tous les auteurs ont reconnu la difficulté de tracer un tableau général des symptômes de l'asphyxie. La diversité des circonstances dans lesquelles elle se produit en est la cause. Cependant il importe d'indiquer d'une manière générale ce qui appartient en commun aux principales espèces : c'est ce que nous allons faire, nous réservant d'exposer plus loin les phénomènes particuliers propres à chacune d'elles.

En général, l'asphyxie se produit graduellement, quoique d'une manière presque toujours rapide. Ce n'est que dans les accidents très graves que les fonctions sont brusquement interrompues. Les premiers symptômes sont les suivants : d'abord, malaise général dans la poitrine, sentiment de constriction contre lequel luttent en vain les efforts pour attirer dans cette cavité un gaz respirable; puis troubles nerveux, tels que vertiges, tintements d'oreilles, pesanteur de tête; éblouissements, troubles de la vue; plus tard, troubles de la circulation et signes de congestion veineuse : face injectée, violette, bouffie; origine des muqueuses bleuâtre; saillie des veines superficielles; matité du cœur droit plus étendue qu'à l'état normal, constatée par M. Piorry; irrégularité, tumulte des battements de cet organe; plus tard encore, abolition des sens et de l'intelligence, résolution de tous les membres et anéantissement de la puissance musculaire. Lorsque l'asphyxie est parvenue à ce degré, la stase du sang veineux faisant des progrès, la face se tuméfie, les conjonctives s'injectent; on aperçoit sur le corps, et particulièrement aux parties déclives, des sugillations, des ecchymoses, de larges suffusions sanguines. Il y a alors mort apparente, et si de prompts secours ne viennent pas rappeler le malade à la vie, les fonctions perdent successivement la faculté de se reproduire, et la mort est réelle.

Tel est le tableau général de ces symptômes; restent maintenant les particularités dont je vais dire un mot.

L'*asphyxie par un obstacle ayant son siége à l'intérieur des voies respiratoires* (croup, œdème de la glotte, corps étrangers, etc.) ne nous présente rien de remarquable, si ce n'est sa plus ou moins grande rapidité, suivant que l'obstruction est plus ou moins complète. L'espèce suivante me paraît toutefois devoir être mentionnée. M. Miquel (d'Amboise) (1) a observé un cas d'*asphyxie* chez un jeune

(1) *Gazette des hôpitaux*, 13 mai 1848.

enfant, *par régurgitation* d'un morceau de viande mal mâchée, et son entrée dans la trachée. Un mouvement de frayeur avait causé la régurgitation. Le même effet peut se produire chez les hommes ivres ; mais ce sont alors des matières liquides qui passent de l'œsophage dans la trachée. M. Miquel en cite un exemple, et M. Mérat en avait également signalé un en 1818.

[M. le professeur H. Larrey (1) a fait remarquer que ce fait était assez commun chez les *soldats*, à l'époque où ils mangeaient en commun, c'est-à-dire à la *gamelle ;* dans leur précipitation ils avalaient de gros morceaux de viande qui, faute de pouvoir pénétrer dans l'œsophage, tombaient sur l'orifice supérieur du larynx ; il fallait, à l'aide de grandes pinces courbes, retirer ces corps étrangers. Le même accident est très commun dans les hospices d'*aliénés*, mais ici les causes sont différentes. Tantôt la *paralysie du pharynx* empêche le bol alimentaire de descendre dans l'estomac, et il ferme le larynx ou s'y engage ; tantôt, par *perte du sentiment de la satiété*, les malheureux aliénés remplissent d'aliments l'estomac, puis l'œsophage, le pharynx ; alors un dernier bol alimentaire oblitère le larynx et produit l'asphyxie. Nous avons vu, à l'école vétérinaire d'Alfort, un cheval qui s'asphyxia de cette manière : *mis au vert* depuis quelques jours, cet animal se *bourra* si gloutonnement, que tout l'intestin, l'estomac, l'œsophage, étaient distendus par de l'herbe ; quelques pelotes herbacées étaient ensuite entrées dans la trachée et les bronches.]

L'*asphyxie par compression des poumons* ne mérite pas de nous arrêter davantage.

Dans l'*asphyxie par suspension et par strangulation*, la congestion de la tête et par suite les accidents cérébraux sont beaucoup plus marqués. Lorsque la strangulation a été opérée avec une grande violence, il peut y avoir des lésions de la moelle, avec fracture ou luxation des vertèbres, et alors la paralysie des muscles inspirateurs vient rendre l'asphyxie bien plus prompte. Tout le monde connaît le phénomène particulier qui survient dans la suspension, et qui consiste dans l'érection du pénis et dans l'éjaculation du sperme.

Dans l'*asphyxie par submersion*, nous ne trouvons de remarquable dans les symptômes que la toux occasionnée par la pénétration du liquide dans les voies aériennes ; l'ingestion d'une certaine quantité de ce liquide dans l'estomac, et la promptitude avec laquelle s'établit l'équilibre entre la température du corps et celle du milieu où il est plongé.

Dans l'*asphyxie par viciation et insuffisance de l'air*, on remarque, d'après la relation faite par Percy (2) d'un accident de ce genre dont cent quarante-six personnes furent frappées à la fois : 1° sueur abondante, 2° soif très vive, 3° suffocation, 4° fièvre, 5° léthargie ou délire.

Dans l'*asphyxie par raréfaction de l'air*, la fréquence du pouls et la faiblesse sont surtout remarquables.

Dans l'*asphyxie par les gaz non respirables*, il faut distinguer d'abord l'*asphyxie par la vapeur du charbon*. Des prodromes plus ou moins longs, suivant la quantité de charbon brûlé, suivant l'état d'incandescence de ce charbon, et suivant l'éten-

(1) *Bulletins de l'Académie de médecine*.. ..
(2) *Journal de médecine*, t. XX, p. 382.

due de la chambre et son occlusion, distinguent cette asphyxie. La céphalalgie, le malaise, des horripilations, un mouvement fébrile, puis la résolution des membres et l'évacuation des urines et des matières fécales, constituent ses principaux symptômes. Il n'est pas rare que les efforts de la respiration produisent de l'écume dans la bouche et les fosses nasales.

Dans l'*asphyxie par les vapeurs que produit la fermentation alcoolique*, ce sont les symptômes nerveux qui prédominent : vertiges, troubles de la vue, céphalalgie, abolition de la sensibilité, hoquet, coma, délire (1).

Dans l'*asphyxie des nouveau-nés*, les efforts infructueux pour attirer l'air dans la poitrine, ou l'absence de tout mouvement respiratoire, sont les phénomènes les plus importants. Ajoutons toutefois que les auteurs sont très divisés d'opinion sur cette espèce d'asphyxie, regardée par les uns comme une simple syncope, et par les autres comme une congestion générale, une stase du sang dans tout le système circulatoire. Il serait à désirer que de nouveaux travaux fussent entrepris à ce sujet.

M. Bouisson (2) a constaté, par des expériences sur les animaux, que, dans l'*asphyxie lente, la bile augmente de quantité et prend une teinte foncée ou sanguinolente*. Il en conclut que le foie augmente son action pour éliminer une plus grande quantité de carbone, afin de suppléer à l'action du poumon, qui ne peut plus exhaler une quantité suffisante de ce corps.

Telles sont les variétés d'asphyxies dont nous avons cru devoir dire un mot. Il en est sans doute plusieurs autres, mais elles ne présentent rien qui ait un intérêt capital ; les distinctions précédentes suffisent pour la pratique. Nous pensons même que présenter seulement les symptômes propres à chaque espèce a un avantage plus grand que de tracer séparément une histoire détaillée de chaque asphyxie, ce qui nous aurait nécessairement entraîné dans des répétitions nombreuses.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Ordinairement l'asphyxie suit régulièrement l'ordre des symptômes indiqué dans le tableau général, et marche seulement avec plus ou moins de rapidité, suivant l'espèce d'asphyxie et les circonstances dans lesquelles se trouve le sujet. Ainsi, d'après les recherches de W. Edwards (3), les nouveau-nés résistent plus longtemps que les adultes ; et, suivant les observations des médecins légistes, un étourdissement, la frayeur, peuvent rendre la mort beaucoup plus prompte dans l'*asphyxie par submersion*, etc. Dans cette dernière espèce, il peut arriver que, par suite du retour plus ou moins fréquent des sujets au-dessus du liquide, l'asphyxie se produise, pour ainsi dire, à plusieurs reprises ; mais à chaque fois elle fait de nouveaux progrès.

La *durée* de l'asphyxie est très variable, même en considérant isolément chaque espèce. C'est ainsi qu'on a vu des sujets asphyxiés par la vapeur du charbon rester dans un état de mort apparente pendant plusieurs heures (4), et recouvrer ensuite

(1) Ch. Roesch, *De l'abus des boissons spiritueuses* (*Ann. d'hygiène publique*, Paris, 1838, t. XX, p. 5 et suiv.).
(2) *Académie des sciences*, séance du 8 mai 1843.
(3) *De l'influence des agents physiques sur la vie*. Paris, 1824, in-8.
(4) Bourgeois, *Archives générales de médecine*, t. XX.

la santé, tandis que d'autres ont perdu la vie dans un espace de temps beaucoup moins considérable. On peut dire d'une manière générale que les asphyxies les plus rapides sont celles qui résultent de l'occlusion complète des voies respiratoires (strangulation, suspension) ; viennent ensuite celles qui se produisent par l'immersion du corps dans un milieu non respirable (submersion dans l'eau, les fosses d'aisances) ; puis celles qui résultent de l'inspiration de gaz impropres à la respiration (asphyxie par l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'azote, l'hydrogène, etc.). La persistance de la respiration à un certain degré, dans divers cas, rend compte de ces différences.

Dans les cas où la cause asphyxiante continue à agir un peu plus longtemps, il devient impossible d'arracher les sujets à la mort. L'étude de cette *terminaison* n'a qu'un intérêt théorique qui ne doit pas nous arrêter. Mais lorsqu'on parvient à faire cesser les premiers accidents, la terminaison par le retour à la vie présente quelques particularités dont il est nécessaire de dire un mot. Si la cause de l'asphyxie a agi seule, si elle a duré peu de temps, et si elle n'a pas produit de lésions profondes, le retour à la santé est prompt, et l'accident ne laisse guère de traces. Si le malade a été plongé dans un milieu non respirable, il reste, après le retour à la vie, un malaise plus ou moins long, avec faiblesse générale. Mais les suites sont bien plus graves lorsque l'asphyxie a été causée par un gaz non respirable, la vapeur du charbon en particulier. Une céphalalgie qui dure plusieurs jours, et parfois des semaines entières ; un brisement général, un trouble dans les principales fonctions, suivent les accidents de l'asphyxie, et sont d'autant plus intenses que celle-ci a été d'une plus longue durée. On a vu quelquefois ces phénomènes se prolonger pendant plus d'une année.

Un accident particulier qui se développe à la suite de l'asphyxie par la vapeur du charbon est la *paralysie* d'un ou de plusieurs membres. M. H. Bourdon (1) a publié sur ce sujet une thèse fort intéressante, dans laquelle il a rassemblé treize observations qui en offrent des exemples.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il faut, comme nous l'avons fait pour les symptômes, diviser les lésions anatomiques en celles qui sont communes aux diverses asphyxies, et celles qui appartiennent en propre à chaque espèce. Voici le tableau des premières : La face est livide, bouffie, les yeux injectés, souvent saillants et fermés ; le sang est noir, fluide ; dans quelques cas, cependant, on y trouve des caillots . Les cavités droites du cœur et le système veineux sont distendus par ce liquide ; le système artériel, au contraire, en contient peu, à moins que l'asphyxie n'ait été lente et prolongée. Dans ce dernier cas, le tissu du cœur est ordinairement ramolli. Les muqueuses, et surtout la muqueuse pulmonaire, sont injectées et d'un rouge plus ou moins foncé. Le tissu pulmonaire, gorgé de sang, est livide et plus lourd qu'à l'état normal, surtout dans les parties déclives ; il en découle un sang noir à la coupe. La congestion veineuse se remarque encore dans les autres organes parenchymateux, tels que le foie, les reins et la rate, qui est très gonflée. La langue est souvent injectée et tuméfiée ; la vessie est ordinai-

(1) *Thèse*. Paris, 1843.

rement vide. Les centres nerveux sont fortement injectés en noir; les ventricules du cerveau contiennent de la sérosité, ainsi que les autres cavités séreuses, à moins que l'asphyxie n'ait été très rapide. Dans ce dernier cas, la rigidité cadavérique est forte et prolongée. La plupart de ces altérations tiennent évidemment à l'engorgement du système veineux par un sang non artérialisé.

Dans l'*asphyxie par obstacle mécanique*, si, avant la suffocation complète, l'air a pu encore, quoique avec peine, pénétrer dans les poumons, ces organes sont crépitants, et en outre on trouve l'occlusion du larynx, de la trachée, des bronches. Dans les cas de *strangulation*, le gonflement de la langue, la congestion de la tête, et des signes de violence sur le cou et la partie supérieure de la poitrine, sont les phénomènes particuliers qu'il importe de noter. Dans la *suspension*, on trouve la trace du lien qui a comprimé le cou.

Dans l'*asphyxie par submersion*, on note la pâleur ou une teinte violacée de la face; une écume fluide à la bouche, le gonflement de la langue; dans les voies aériennes, une petite quantité d'écume formée par le liquide dans lequel le malade a été plongé, et, dans certains cas, ce liquide lui-même en assez grande abondance; le gonflement du poumon; une quantité plus ou moins considérable du même liquide dans l'estomac; la plénitude de la vessie, et enfin des contusions sur les diverses parties du corps, des écorchures aux mains, du sable, de la vase, du gravier au-dessous de l'extrémité des ongles. Ces derniers caractères sont dus aux chocs éprouvés par le sujet dans sa chute, et aux efforts qu'il a faits pour se sauver en s'accrochant au sol.

Dans l'*asphyxie par la vapeur du charbon*, la chaleur se conserve longtemps, la rigidité cadavérique est tardive; le visage est gonflé et rouge, les lèvres sont vermeilles; l'épiglotte est toujours relevée, les poumons sont emphysémateux; il y a parfois des ecchymoses dans la muqueuse des voies aériennes (1).

Enfin, dans l'*asphyxie par le gaz de l'éclairage*, M. Devergie (2) a trouvé une couleur rouge-brique du foie toute particulière; une coagulation notable du sang et une congestion très prononcée du cerveau. Ces caractères sont-ils constants?

Nous nous arrêtons ici, car entrer dans de plus grands détails, ce serait faire une excursion dans la médecine légale.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de l'asphyxie ne présente ordinairement aucune difficulté pour le praticien. Il faut, en effet, bien distinguer, sous ce point de vue, la pathologie de la médecine légale. Le médecin légiste doit porter son diagnostic après la mort; il doit avoir égard aux diverses lésions, pour savoir, non-seulement si le sujet a été asphyxié, mais encore à quel genre d'asphyxie il a succombé. Le praticien, au contraire, appelé pour donner ses soins au malade, se borne à constater les symptômes et à apprécier les circonstances dans lesquelles l'accident est produit. Aussi presque toujours est-il mis immédiatement sur la voie, et ce n'est guère que par

(1) Orfila, *Médecine légale*. Paris, 1848.
(2) *Annales d'hygiène*, 1830, t. III, p. 457. Voy. aussi t. XXVII, p. 232.

excès de précaution qu'on a prévu le cas où l'on pourrait supposer l'existence d'une autre affection : par exemple, l'apoplexie, la commotion cérébrale, la syncope.

Disons un seul mot de ce diagnostic.

Dans la *congestion cérébrale*, la paralysie est ordinairement bornée à un seul côté ; il en est de même dans la grande majorité des cas d'*apoplexie*, et en outre, ce qui est un signe distinctif, la respiration n'est pas abolie. Il en est de même dans la *commotion cérébrale*.

Dans la *syncope*, la respiration est suspendue, mais il n'y a pas de congestion veineuse. Ces considérations suffisent; car, nous le répétons, pour que le médecin ait besoin d'y avoir recours, il faut qu'il ignore la manière dont l'accident s'est passé, ce qui est au moins infiniment rare.

Le *pronostic* est d'autant plus grave, que la cause a agi plus longtemps, que l'obstacle à la respiration est plus facile à enlever, et que l'altération du sang est plus profonde. Ce qui a été dit plus haut de la terminaison favorable de certaines asphyxies après un temps fort long prouve qu'il ne faut, dans aucun cas, se hâter de regarder l'état du sujet comme désespéré.

§ VII. — Traitement.

Il importe, pour le traitement, d'indiquer d'abord, comme nous l'avons fait dans les autres paragraphes, les moyens généraux à mettre en usage dans les différents cas d'asphyxie. Nous indiquerons ensuite la conduite à suivre dans chacune des principales espèces.

TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE EN GÉNÉRAL.

D'abord il faut *mettre*, s'il est possible, les *malades hors de toutes les circonstances qui ont produit l'accident*, ou bien éloigner l'obstacle qui s'oppose à la respiration. Les moyens qui conviennent dans ce but, étant différents suivant le genre d'asphyxie, seront exposés dans les particularités.

Dans tous les cas, il faut *chercher à rétablir la respiration*. Pour cet effet, on a d'abord naturellement pensé à appliquer la bouche sur celle de l'asphyxié, et à pousser l'air de ses poumons dans ceux du malade ; mais, outre que cet air est déjà un peu altéré, tout le monde connaît la difficulté qu'on éprouve à le faire pénétrer de cette manière dans les bronches. On a alors eu recours à l'introduction dans le larynx d'un tube légèrement recourbé, aplati transversalement, offrant à une petite distance de sa petite extrémité un bourrelet assez considérable pour qu'il ne pénètre pas trop profondément (*tube laryngien* de Chaussier). Pour cette introduction, on porte l'instrument par la bouche sur les côtés de l'épiglotte, et ramenant un peu son extrémité vers la ligne médiane, on le fait pénétrer dans l'ouverture laryngienne; puis, soit avec la bouche, soit avec un soufflet, on pousse l'air dans les voies aériennes. Cette insufflation a un danger qui a été signalé par M. Leroy (d'Étiolles) (1), et que nous avons déjà indiqué à l'article *Emphysème :* si l'injection de l'air est poussée trop fort, les vésicules pulmonaires peuvent, suivant

(1) *Archives de médecine*, 1829, t. XX, p. 299.

cet expérimentateur, se rompre et donner lieu à la mort subite ; mais nous verrons plus loin que M. Depaul a démontré que ces craintes étaient très exagérées. Pour rendre plus facile et plus efficace cette opération, il est important, en faisant agir la compression de la poitrine alternativement avec l'insufflation, d'imiter, autant que possible, les mouvements respiratoires. Si l'instrument qui vient d'être indiqué ne pouvait être introduit dans le larynx, on essayerait de faire pénétrer une sonde de gomme élastique dans les voies aériennes, par l'une des deux narines, et l'on insufflerait en tenant l'autre fermée. Enfin, si ces tentatives étaient infructueuses, on pousserait l'air à l'aide d'un soufflet dont on introduirait simplement le tuyau dans l'une des deux narines, toujours en maintenant l'occlusion de l'autre narine et de la bouche.

L'*électricité* a été également employée pour rétablir la respiration, et M. Leroy (d'Étiolles) (1) a cité des expériences dans lesquelles ce moyen a eu de très heureux résultats. Voici, d'après lui, comment il faut procéder :

Enfoncez entre la huitième et la neuvième côte, sur la partie latérale du corps, une aiguille courte et fine, qu'il suffit de faire pénétrer de quelques lignes pour qu'elle rencontre les attaches du diaphragme, puis établissez le courant avec une pile de vingt-cinq ou trente couples de 2 centimètres et demi de diamètre : immédiatement après, le diaphragme se contracte, il se fait une inspiration. Interrompez alors le cercle pendant que l'expiration a lieu, puis rétablissez-le pour une seconde inspiration, et ainsi de suite.

Le *choc électrique* à la région précordiale a été aussi proposé, mais sans qu'aucun fait vienne parler en sa faveur.

On ne négligera jamais de pratiquer des *frictions* sur toute la surface du corps, et principalement sur la poitrine et à la région précordiale. Ces frictions sèches ou avec une flanelle imbibée d'alcool, d'eau-de-vie camphrée, en un mot d'un liquide excitant, doivent être pratiquées avec persévérance. On les a vues, en effet, ne commencer à agir qu'au bout de plusieurs heures. Elles doivent être pratiquées, soit avec la main, soit avec une brosse un peu rude, soit avec un linge bien sec. Il est bon de faire chauffer les liquides spiritueux avec lesquels on les pratique.

Diverses *excitations* seront pratiquées sur la membrane buccale et nasale, ou bien sur l'intestin. Non-seulement elles agissent en excitant la circulation dans les organes où on les pratique, mais encore, par les mouvements qu'elles occasionnent, elles tendent à rétablir la circulation. Ainsi le chatouillement de la muqueuse nasale peut provoquer des efforts comme ceux de l'éternument, ceux de l'isthme du gosier peuvent exciter la contraction du diaphragme ; les sternutatoires, comme le tabac, la poudre d'iris de Florence, agissent de la même manière ; l'ammoniaque, l'acide sulfureux obtenu en faisant brûler des allumettes sous le nez, produisent une excitation dans tout l'appareil respiratoire. Il faut toutefois prendre garde, dans l'emploi de ces derniers moyens, de les faire agir trop longtemps, parce qu'ils peuvent déterminer dans les organes respiratoires une inflammation qui serait funeste après le retour du malade à la vie.

Ce sont encore des *excitants* qui sont portés sur la *muqueuse intestinale*. On veut, par ces moyens, déterminer les mouvements péristaltiques, et par suite un

(1) *Archives de médecine*, t. XXII.

ébranlement qui excite le mouvement des autres muscles abdominaux; pour cela on prescrit ordinairement les lavements suivants :

℞ Eau simple..... Q. s. | Sel commun..... 120 gram.
Dissolvez.

Ou bien :

Chlorate de potasse..... 12 gram. | Eau simple..... Q. s.
Dissolvez.

Ou bien encore *une partie de vinaigre sur trois parties d'eau*, une *dissolution de savon;* en un mot, les substances irritantes que l'on trouve à sa portée.

Tels sont les moyens qui s'appliquent d'une manière générale aux diverses asphyxies. Voyons maintenant comment il faut agir dans les asphyxies particulières. Nous ne parlerons point de la conduite à tenir dans les cas d'obstacle à la respiration dû aux diverses maladies des voies aériennes; il en a été question plus haut. Nous passerons également sous silence l'asphyxie causée par les corps étrangers, par les blessures des parois thoraciques, parce qu'elle concerne uniquement la chirurgie et la médecine légale.

Dans l'*asphyxie par strangulation*, on doit d'abord s'empresser de *couper le lien*, s'il existe encore autour du cou, et puis placer le malade dans une position telle que la tête soit fortement élevée; ensuite pratiquer une *saignée*, soit au bras, soit à la veine jugulaire, et laisser couler abondamment le sang; puis appliquer sur les membres inférieurs des sinapismes, et enfin mettre en usage les divers autres moyens indiqués contre l'asphyxie en général. Dans les cas de *suspension*, on agit de la même manière, c'est-à-dire qu'on s'empresse de *couper la corde* et de dégager le cou, et que l'on a ensuite recours aux moyens qui viennent d'être indiqués.

Le traitement de l'*asphyxie par submersion* présente un plus grand nombre de particularités.

Il faut d'abord chercher à *soustraire le malade à l'action du froid*, à laquelle il a été soumis pendant plus ou moins longtemps, ensuite enlever les vêtements, essuyer rapidement le corps, le nettoyer, le placer sur un plan un peu incliné, la tête en haut, et couché sur le côté, pour favoriser l'écoulement des liquides qui obstruent la bouche et la trachée. On doit avec soin *nettoyer les narines et l'ouverture de la bouche*, puis envelopper le corps dans des linges chauds. Tout cela doit être fait avec le plus de promptitude possible, toutefois en prenant assez de précautions pour ne pas causer de blessures graves par un excès de précipitation. Dans ces opérations, le médecin doit agir avec beaucoup de sang-froid, car, ainsi qu'on le fait remarquer dans le rapport de la Société anglaise (1), une erreur dans ce premier temps du traitement peut en compromettre le succès. Un autre précepte important que l'on trouve également dans cette instruction, c'est d'avoir le soin, pendant le transport, de tenir le corps couché sur le dos et la tête bien dégagée, car si on le prenait par les épaules et par les membres inférieurs, la flexion de la tête ou sa position déclive augmenterait la congestion. Ensuite *on pompe les*

(1) *The fifty-seventh annual Rep. of humane Society*, 1831.

liquides contenus dans les voies aériennes et digestives, s'ils y sont en abondance. Toutefois nous devons dire que M. Plouviez (de Lille) (1) pense que ce moyen est inutile et nuisible, en ce sens qu'avec les appareils les mieux fabriqués, il est à peine possible de retirer quelques gouttes de liquide, et qu'on peut perdre en outre un temps précieux. Ensuite on commence l'*insufflation du poumon* de la manière décrite dans le traitement général de l'asphyxie, En même temps les *frictions* sont pratiquées, on entoure le malade de *linges chauds* fréquemment renouvelés, ou bien de sacs remplis de sable chaud, de bouteilles d'eau chaude; en un mot, on emploie tous les moyens propres à entretenir une chaleur permanente. Si l'on peut avoir une suffisante quantité d'eau chaude, il est très important, dans le même but, de placer le malade dans un *bain d'une température modérée;* enfin le rapport de la Société anglaise (2) signale tout le danger qu'il y aurait à pratiquer une saignée dans ces circonstances. Si cependant il y avait des signes évidents d'une congestion considérable vers la tête et d'une stase du sang veineux, il ne faudrait pas hésiter à avoir recours à ce moyen, qui est recommandé par la plupart des praticiens, et qui, dans plusieurs cas, a eu un résultat avantageux.

C'est principalement dans cette espèce d'asphyxie qu'on a employé les divers excitants portés sur la membrane intestinale. On fait des fumigations de tabac à l'aide d'appareils particuliers qu'il serait trop long de décrire ici, ou bien on a prescrit des lavements avec une décoction assez forte de cette plante.

℞ Feuilles de tabac... de 1 à 4 gram. | Eau..... Q. s.

Faites bouillir pendant cinq à dix minutes.

Ce moyen, qui est encore assez fréquemment employé, a néanmoins été proscrit par plusieurs médecins, parce que, outre son action excitante, il a une action narcotique qui peut être dangereuse. Il ne faudrait donc y avoir recours que dans les cas où l'on ne pourrait se procurer un autre stimulant du tube intestinal.

M. le docteur H. Lafont-Gouzi fils (3), frappé de l'impuissance trop fréquente des moyens ordinairement employés, conseille la *trachéotomie*, qui déjà avait été proposée par Detharding, mais qui n'avait trouvé qu'un accueil assez froid de la part de plusieurs médecins, et avait été vivement repoussée par d'autres. Après la trachéotomie, il vaut beaucoup mieux, suivant cet auteur, recourir à la respiration artificielle à l'aide d'une seringue à soupape ou d'un soufflet qu'à l'insufflation pulmonaire. Il est certain qu'après avoir fait inutilement usage de la plupart des moyens qui ont été cités plus haut, on est autorisé à agir comme le conseille M. Lafont-Gouzi.

Tels sont les principaux moyens mis en usage dans cette espèce d'asphyxie; on ne saurait trop répéter que, pour réussir, ils doivent être employés avec méthode, promptitude et persévérance. Si, comme M. Devergie en a vu des exemples, il survient un délire furieux au moment du retour à la vie, on ne doit pas hésiter à

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 août 1851, et *Union médicale*, 28 août 1851.

(2) Voy. *Cyclopædia of pract. med.*, Roget.

(3) *Bulletin de thérapeutique*, mars 1845.

pratiquer la *saignée* et à mettre en usage le traitement antiphlogistique approprié.

Dans le traitement de l'*asphyxie par l'inspiration des vapeurs du charbon*, il faut commencer par *ouvrir une entrée à l'air* dans l'appartement occupé par le malade, puis *on le transporte dans un lieu très aéré*. Ensuite on le déshabille rapidement, on le place sur un plan incliné, la tête haute ; on excite la membrane pituitaire par des substance stimulantes déjà indiquées (acide acétique, ammoniaque, acide sulfureux) ; on établit la respiration artificielle, et surtout on a recours aux *affusions froides*, qui sont regardées par la plupart des praticiens comme le moyen par excellence : pour cela on projette sur la face et sur la partie supérieure de la poitrine, toutes les deux minutes, un verre d'eau dont on peut rendre l'action plus vive en abaissant fortement sa température à l'aide de la glace. Lorsque les premières inspirations ont lieu, et que le malade éprouve une forte horripilation, il faut cesser les affusions froides et recourir aux *frictions sèches* ou *excitantes* que l'on pratique sur une grande étendue. Suivant le docteur Babington, la *saignée* est ordinairement dangereuse dans l'asphyxie par les vapeurs du charbon, mais cette opinion n'a point été confirmée par les autres médecins, et la stase considérable qui existe dans le système veineux fait ordinairement un devoir au praticien de désemplir les vaisseaux engorgés. Portal recommande particulièrement l'*ouverture de la veine jugulaire ;* mais, dans le cas dont il s'agit, elle est moins indispensable que dans l'asphyxie par strangulation et par submersion. On n'est pas d'accord sur l'emploi des *vomitifs* dans cette asphyxie ; plusieurs médecins les regardent comme dangereux, et, comme leur efficacité est loin d'être démontrée, ils doivent être abandonnés jusqu'à nouvel ordre. Enfin les autres moyens indiqués contre l'asphyxie en général trouvent leur place dans celle-ci : ainsi les *excitants du tube digestif*, le *galvanisme*, etc.

Dans l'*asphyxie par le gaz des fosses d'aisances*, presque toujours il y a l'action d'un gaz délétère, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Dans le cas contraire, le traitement est le même que pour l'asphyxie par les vapeurs du charbon ; et il en est de même pour l'*asphyxie par le gaz de l'éclairage*, et pour l'*asphyxie résultant des vapeurs de la fermentation alcoolique*.

Enfin, dans l'*asphyxie des nouveau-nés*, on doit, suivant A. Dugès, *laisser le fœtus en rapport avec la mère par le cordon ombilical*, ou bien *lier ce cordon avant sa section*, puis pratiquer des *frictions excitantes sur toute la surface du corps*, et enfin recourir à l'*insufflation*. Ce traitement s'applique à l'asphyxie par débilité ; mais dans le cas où il y aurait, au contraire, une stase de sang par suite de la plénitude des voies circulatoires, on devrait *laisser écouler une petite quantité de sang* avant la ligature du cordon, et employer ensuite les moyens propres à établir la circulation, et principalement l'insufflation. On ne se ferait pas une juste idée de la puissance de ce dernier moyen, si l'on ne connaissait pas les résultats presque merveilleux qu'en a obtenus M. Depaul (1). Ce médecin a rendu un immense service à la science et à l'humanité en démontrant que l'insufflation, qu'on abandonnait autrefois après quelques minutes de tentatives infructueuses, peut *rappeler les enfants à la vie lorsqu'on la pratique avec persévérance* pendant vingt minutes,

(1) *Bulletin général de thérapeutique*. — Sauvé, *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XIV, p. 925.

une demi-heure et plus encore. Il a rapporté des cas qui ne laissent aucun doute à cet égard, car il a sauvé ainsi des enfants déjà abandonnés comme morts. Nous-même (1) nous avons pu faire revivre un enfant complétement asphyxié, après avoir pratiqué l'insufflation pendant cinquante-cinq minutes. Les premiers battements du cœur ne se firent entendre qu'après un quart d'heure d'insufflation persévérante. Le premier précepte qui ressort de ces faits est, par conséquent, que l'*insufflation doit être pratiquée beaucoup plus longtemps qu'on n'a coutume de le faire*. On aurait, sans aucun doute, pu sauver ainsi des milliers d'enfants qui sont restés mort-nés faute de secours suffisants.

Un autre fait bien important, qui résulte des recherches de M. Depaul, c'est qu'*on ne doit pas désespérer de rappeler les enfants à la vie, alors même que depuis longtemps, une demi-heure et même plus, ils ont été abandonnés sans secours, dans un état d'asphyxie complète*. Les cas qu'il a cités prouvent que, même dans ces cas, l'*insufflation persévérante et prolongée* peut avoir le succès le plus complet. On ne saurait trop insister sur de pareils faits.

L'insufflation à l'aide du *tube laryngien* de Chaussier, que nous avons décrit plus haut (p. 383), est celle qu'on doit préférer. Dans le cas où l'on n'a pas cet instrument, il faut *insuffler de bouche à bouche*, comme nous l'avons fait chez l'enfant dont nous avons parlé précédemment. Les recherches de M. Depaul prouvent que cette insufflation n'a pas pour les poumons les inconvénients que redoutait M. Leroy (d'Étiolles).

M. le docteur Marchant (2), qui pense que l'insufflation n'est utile que dans la deuxième période de l'asphyxie, préfère le procédé suivant : « L'enfant étant couché en travers sur une table, la tête tournée vers la gauche de l'opérateur, on » introduit dans la narine droite un tuyau de plume, un bout de sonde quelconque ; » avec la main gauche dont le bord cubital est appuyé sur le front, on maintient » entre le pouce et l'index la sonde, et l'on ferme exactement l'autre narine en la » pinçant entre ces deux doigts. La main droite est appliquée à plat sur la bouche » de l'enfant pour s'opposer à la sortie de l'air insufflé par l'autre extrémité du » tube ou de la sonde. » L'air entre dans le poumon si l'enfant est vivant, l'épiglotte étant toujours relevée, et par de légères pressions on peut faire sortir l'air qui pénétrerait dans l'estomac.

Jusqu'à présent nous avons indiqué les opérations qu'il fallait faire, mais non les *instruments* dont on se sert. On a inventé dans ce but des seringues à injection d'air, des instruments pour les fumigations, des pompes pour extraire les liquides de l'estomac, etc. Ces instruments sont maintenant, dans toutes les villes, mis à la portée des médecins par le gouvernement ; leur ensemble constitue ce que l'on appelle *boîtes de secours pour les asphyxiés et les noyés*. Tous les praticiens doivent connaître la manière de les employer, mais ils doivent, avant tout, savoir s'en passer dans l'occasion et donner des secours aux malades avec les instruments usuels qui leur tombent sous la main. Un soufflet pour les insufflations, une seringue ordinaire, une brosse, quelques morceaux de flanelle, doivent pouvoir leur suffire, car souvent ils n'auront pas autre chose à leur disposition. Parmi les instruments spé-

(1) *Bulletin général de thérapeutique.*
(2) *Nouvelles études sur le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés*. Paris, 1852.

ciaux, il n'en est pas de plus simples ni de mieux appropriés que ceux qui ont été inventés par M. Charrière. Une simple seringue, à laquelle on adapte, suivant les cas, diverses pièces particulières, compose presque à elle seule ces *boîtes de secours*, et suffit pour l'insufflation, les fumigations, les lavements, l'absorption des mucosités nasales, du liquide de l'estomac, et l'application des ventouses.

[*Observations nouvelles sur l'asphyxie.* — Dans un mémoire récent, M. le docteur Faure (1) a singulièrement ajouté aux connaissances que nous possédions sur l'asphyxie, et il a pénétré plus avant que personne dans la nature intime de cette grave affection. Nous ne pouvons indiquer que quelques points de ce travail remarquable.

Un des faits les plus importants consiste dans la *perte de la sensibilité.* « L'insensibilité, dit l'auteur, paraît avoir deux degrés : dans le premier, elle résiste aux excitants mécaniques, mais non à l'action du feu ; dans le second, celui-ci même n'obtient rien sur elle ; dans les deux cas, elle commence par les extrémités du corps, de là elle s'étend progressivement vers le haut du tronc. Quand elle commence on peut impunément pincer la peau des extrémités des membres, tandis qu'à la région mammaire et sous les clavicules, on provoquerait encore des signes de douleur ; de même, à un degré plus prononcé, j'ai vu très souvent le fer rouge demeurer sur les membres ou à la partie inférieure du corps, sans qu'il en résultât aucun mouvement, alors qu'il suffisait d'une légère application sur les côtés de la poitrine pour exciter des cris... C'est donc à la poitrine, et particulièrement à sa région supérieure, que la faculté d'être excitée par le calorique s'éteint en dernier... Si la sensibilité disparaît des extrémités des membres vers le haut de la poitrine, c'est toujours en sens inverse qu'elle revient : dans quelques cas, j'ai pu, au moyen d'un fer rouge, en suivre la marche avec facilité ; on la voyait renaître dans toute l'étendue de la poitrine, sur le tronc, sur la partie supérieure des membres, et enfin aux extrémités. A la dernière limite, quand le fer rouge n'a plus d'action que dans un point très circonscrit, ce n'est pas une manifestation de douleur qui se montre d'abord, mais une série de mouvements musculaires, dont le résultat, en définitive, est une inspiration ; ce n'est que quand celle-ci a été suivie de plusieurs autres que les signes de souffrance se caractérisent. »

Voici maintenant les considérations exposées par l'auteur sur la nature de l'asphyxie :

« Quelle est donc la nature intime de l'asphyxie? Le symptôme initial est un commencement de paralysie dans les parties les plus éloignées du cœur ; le dernier est l'extension de cette paralysie aux dernières limites de l'organisme. Elle s'annonce d'abord par des troubles dans l'intelligence, et elle en éteint progressivement, les unes après les autres, toutes les manifestations actives.

» Longtemps après que les facultés intellectuelles et les fonctions sensoriales ont cessé, les fonctions organiques sont conservées, et elles s'exécutent encore d'une manière plus ou moins parfaite. C'est du moins ce que laissent présumer les troubles qui se révèlent en elles au moment même où l'asphyxié paraît être devenu entièrement étranger au monde : les vomissements, le larmoiement, la défécation, l'émission des urines, etc.

(1) *Recherches expérimentales sur l'asphyxie et son traitement* (*Archives générales de médecine*, Paris, 1856).

» Après les fonctions organiques, ce sont les propriétés de la matière qui vont disparaître ; mais, comme si la vie ne renonçait qu'avec peine à ses prérogatives, il s'établit entre les propriétés et les fonctions une sorte de lutte à qui survivra. Alors survient l'état de mort apparente ; c'est alors que se produisent ces actes qui tiennent peut-être autant des propriétés de la matière que des fonctions des organes. Ainsi il est évident que la notion des différences de température a cessé, et cependant, si l'on soumet l'asphyxié aux chocs réitérés d'une douche alternativement froide et chaude, il fera encore quelques mouvements; il ne voit plus, et pourtant ses pupilles se contractent et se dilatent encore, en raison du degré de clarté, etc.

» Jamais la paralysie n'arrive au dernier degré sans avoir parcouru tous les états intermédiaires, et elle ne rétrograde pas d'elle-même; jamais enfin un asphyxié ne meurt instantanément, comme il ne revient pas à la vie par ses propres forces, si les conditions restent les mêmes ; on pourrait soutenir qu'il y a encore dans la manière dont les accidents se développent un signe caractéristique.

» Même à sa dernière limite, on croirait que la vie hésite à s'évanouir, car la période de la mort apparente est la plus longue de toutes comparativement ; alors cependant il ne reste plus de la vie tout entière que quelque chose qui n'est qu'un peu plus qu'une propriété organique ; elle s'est tellement atténuée, qu'on ne pourrait pas, le plus souvent, distinguer le moment réel de la mort.

» Or, si l'on compare cette forme de la mort avec l'ensemble des phénomènes du retour à la vie, et avec la nature des moyens qui favorisent celui-ci, on verra que, si c'est l'impassibilité croissante aux excitants extérieurs qui domine dans le premier cas, dans l'autre c'est le retour de l'impressionnabilité sous ces mêmes agents ; en un mot, que le point de départ de l'état asphyxique doit être une lésion profonde de l'excitabilité générale.

» Aussi l'observation et l'expérience avaient-elles établi dès longtemps que le traitement de l'asphyxie devait choisir ses éléments d'une manière exclusive dans l'ordre des stimulants ; que tous les moyens qui ont été doués d'une certaine efficacité ne la devaient qu'à leurs forces excitatrices ; que tous ceux enfin dont les propriétés s'écartaient de celles-ci n'avaient que des résultats fâcheux.

» Mais si l'indication à remplir est ainsi notifiée d'une manière générale, il s'en faut de beaucoup que l'on soit complétement éclairé sur son mode d'application ; il est en effet une condition indispensable au succès, qui est restée entièrement méconnue jusqu'ici : c'est la marche à suivre dans l'administration et l'exécution des moyens d'excitation.

» Au lieu de poursuivre un reste d'excitabilité sur toutes les parties du corps des asphyxiés, sans distinction de régions ou d'organes, comme on le fait ordinairement ; au lieu de commencer par leur appliquer des sinapismes aux jambes, des vésicatoires aux cuisses, des irritants de toutes sortes sur le tronc et les membres ; au lieu même de les brûler aux pieds avec un fer rouge, comme le conseillait Lancisi, c'est toujours à partir des régions supérieures et de haut en bas que l'on doit procéder. Il est inutile et dangereux d'agir sur une partie tant que celles qui sont au-dessus restent paralysées : inutile, parce qu'il est certain que l'on n'arrivera à rien ; dangereux, parce qu'en présence de tant d'efforts infructueux, on pourrait s'abandonner à un découragement illégitime.

» Si l'on s'obstine à combattre, par la violence des moyens, la paralysie dans une

partie, avant d'avoir ranimé celles qui lui sont supérieures, il n'est pas douteux qu'il ne faille arriver tout de suite à une force infiniment plus grande que celle qui eût été suffisante si l'on eût agi méthodiquement. On pourrait affirmer que si la force nécessaire pour produire un effet déterminé peut être représentée par 10, quand on l'applique aux régions supérieures, on devra forcément la porter à 100 et même beaucoup plus loin, si l'on commence par les extrémités inférieures. En un mot, si l'on agit avec le calorique, la surface tout entière d'un fer à repasser appliqué sur les mollets ou sur les cuisses ne donne pas un effet comparable à celui que produisent la pointe ou le bord tranchant de cet instrument, en les portant de prime abord sur le haut de la poitrine ; si l'on agit avec l'eau froide, quelques gouttelettes lancées sur la figure suffiront pour faire cesser un évanouissement qui résisterait à des affusions réitérées et copieuses sur les cuisses, le ventre ou le bas de la poitrine. Il faut donc bien plus se préoccuper du choix de la région sur laquelle on doit opérer, que de l'énergie du moyen à appliquer. Je pourrais citer plusieurs faits dans lesquels on est arrivé, par les procédés les plus simples, par la titillation de la luette ou de l'arrière-gorge, avec les barbes d'une plume, sèche ou imbibée d'un liquide excitant, à des résultats qui avaient échappé aux tentatives les plus violentes.

» Quel que soit le moyen auquel on a recours, c'est toujours sur les parties encore excitables qu'il doit d'abord être appliqué, et il ne doit être porté ailleurs, en descendant, que lorsqu'il a donné là des résultats manifestes.

» Rien n'est vrai, je ne saurais trop le redire, comme cette fluctuation de la vie se retirant des extrémités à la tête, et reparaissant en sens inverse. Il est probable que, faute d'avoir connu cette loi, on a laissé périr bien des asphyxiés qu'il eût été possible de sauver ; et quant à moi, je suis certain que si le hasard ne m'avait conseillé d'agir dans ce sens chez une jeune fille asphyxiée que j'avais à soigner, elle eût infailliblement péri.

» Ni l'intensité ou le peu de gravité de l'asphyxie, ni la violence ou la simplicité des moyens employés, ne modifient cette loi. Un examen attentif des phénomènes conduit même à remarquer qu'il en est ainsi pour l'action de l'air : ce fluide ne provoque la dilatation de la poitrine, il n'a d'effet sur les fibrilles des pneumogastriques qui parcourent les poumons, que lorsque les branches supérieures de ces nerfs ont repris leurs fonctions. Je n'ai jamais vu les mouvements du thorax reparaître avant que ceux des lèvres, des narines, des paupières, du larynx, etc., se fussent largement dessinés. Enfin la marche des phénomènes est tellement invariable, que si, par un moyen quelconque, on empêche les régions supérieures de se ranimer pendant que l'on fait pénétrer de l'air dans les poumons, le retour à la vie n'a point lieu. »

Enfin voici les conclusions de l'auteur, et l'indication du traitement qui lui paraît devoir être préféré à tous les autres :

« 1° L'asphyxie, quelle qu'en soit la cause, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente, est UNE. Si les symptômes qui dépendent de la manière dont elle s'est produite, si ceux qui dépendent des lésions secondaires qu'elle a occasionnées, sont variables, ses caractères propres, c'est-à-dire ceux qui résultent de l'altération générale consécutive aux modifications du sang, par suite du défaut d'hématose, sont absolument invariables.

» 2° Elle est la représentation la plus exacte de cet état auquel on a donné le nom d'hyposthénie : du commencement à la fin, ce n'est qu'un affaiblissement graduel des forces vitales. Ce sont les facultés intellectuelles qui subissent les premières atteintes; après ce sont les forces locomotrices, puis les fonctions organiques, et enfin les proprietés propres des tissus.

» 3° De toutes les facultés, celle dont les différentes phases sont le plus faciles à suivre dans sa disparition, c'est la sensibilité. Elle s'éteint d'abord dans les extrémités des membres, puis on la voit diminuer progressivement; à un moment, elle n'existe plus que dans une partie du corps très limitée, la pupille. Non-seulement elle suit une marche progressive, en disparaissant de la surface du corps, mais on retrouve encore une gradation déterminée dans la décroissance des divers degrés de sa force. On constate facilement que ce sont d'abord les excitations mécaniques qui cessent d'agir sur elle, puis le froid, puis le fer rouge. Quand le fer rouge, appliqué sur le haut de la poitrine, ne produit plus aucun effet, la mort est certaine.

» 4° Lorsque l'asphyxié peut être rappelé à la vie, on le voit reconquérir une à une, et dans un ordre inverse de celui de leur abandon, toutes les propriétés, toutes les fonctions et toutes les facultés. Jamais la locomotion ne se rétablit que tardivement, et les facultés intellectuelles et morales plus tardivement encore. La sensibilité, en particulier, redevient plus puissante dans le point où elle était limitée en dernier; puis elle augmente en étendue, et enfin elle gagne toute la surface du corps.

» 5° Le fait fondamental de l'asphyxie est en somme l'abolition de l'excitabilité générale, et celui du retour à la vie est le réveil de cette propriété.

» 6° On doit exclure du traitement tout ce qui peut, soit immédiatement, soit consécutivement, soustraire des forces à l'organisme. On ne prendra pas pour les effets d'une altération organique les perturbations qui peuvent se présenter : tendance au coma, convulsions, contractures, etc. Ces accidents, qui sont uniquement fonctionnels, dépendent de l'état asphyxique; ils se dissipent avec lui, ils ne réclament aucun traitement spécial. Enfin on s'abstiendra surtout de la saignée. Il est bien entendu que ceci est dit pour l'état asphyxique seulement, ou pour les premières heures qui suivent, et non pour les accidents vraiment inflammatoires qui pourraient se développer ultérieurement.

» 7° Le seul traitement qui convienne prend exclusivement ses éléments d'action parmi les excitants. Ceux-ci perdent ou augmentent en puissance en raison du mode selon lequel ils sont appliqués. De bas en haut, c'est-à-dire dans le sens de la paralysie, si puissants qu'ils soient d'ailleurs, leurs effets peuvent être nuls. Au contraire, malgré leur grande simplicité, ils ont une puissante efficacité si on les administre en commençant par en haut. Un noyé avait résisté pendant huit heures aux efforts les plus énergiques portés sur toutes les parties de son corps; Cagé le fit revenir en lui excitant légèrement l'arrière-gorge avec une plume.

» 8° Des excitations légères peuvent suffire dans des cas très graves et mortels même, mais dans lesquels l'asphyxie ne dure que depuis peu de temps. Il n'en est plus ainsi lorsque l'état de mort apparente s'est prolongé longtemps; car alors l'asphyxie a déterminé des désordres qui s'ajoutent à la cause première, pour rendre plus difficile encore le retour à la vie. Il faut alors agir avec persévérance et énergie,

non-seulement pour obtenir les premiers signes de retour, mais encore pour lutter contre cette tendance qu'a le sujet à retomber dans sa somnolence, et à s'éteindre en définitive aussitôt qu'on cesse de le solliciter.

» 9° La première résistance devra être surmontée à l'aide des affusions froides ou des cautérisations, quelquefois par ces deux moyens employés simultanément. Les affusions atteindront toute l'étendue du corps ; elles seront dirigées surtout vers la tête, de telle sorte toutefois qu'il ne pénètre pas d'eau dans la bouche ; elles seront projetées avec force et à de courts intervalles. Si l'on est à proximité d'une fontaine dont le jet a une certaine puissance, on exposera au-dessous la nuque et le sommet de la tête du sujet pendant quatre ou cinq secondes, à diverses reprises.

» Pour les cautérisations, il suffira du premier objet capable d'être chauffé fortement : un morceau de fer, un charbon, une pipe ardente, etc. On pourra, pour se rendre compte de l'état du sujet, commencer par éprouver la sensibilité à partir des extrémités inférieures ; mais il ne faudra jamais compter, pour le ranimer, que sur les applications pratiquées de haut en bas, à partir d'un point où la sensibilité existe encore. Le cautère devra être appliqué très légèrement ; on devra multiplier les applications, mais faire en sorte qu'elles n'aient pas plus de 3 millimètres en étendue, et qu'elles ne dépassent pas l'épiderme en profondeur. Aussitôt que l'on aura obtenu quelques signes de sensibilité, on étendra rapidement les cautérisations sur toute la surface du corps ; on forcera le sujet à crier, à se défendre, à s'agiter. Lorsque la sensibilité sera revenue partout, on remplacera les cautérisations par la flagellation, soit avec les mains, soit avec des orties fraîches, soit avec des cordes, des lanières, des baguettes, etc.

» On ne devra donc laisser aucun intervalle dans le traitement, tant que l'asphyxié ne sera pas revenu complétement à lui ; si, par une circonstance ou par une autre, il retombait dans son premier état, il faudrait reprendre les cautérisations.

» 10° Enfin, une fois que l'asphyxié sera ranimé, bien loin de le laisser se reposer et s'endormir, on devra encore, pendant plusieurs heures, non-seulement le surveiller, mais le tourmenter, le forcer de toutes les manières à prendre du mouvement, afin de surmonter cette tendance aux congestions hypostatiques qui est un des effets constants de l'asphyxie, et qui, selon toute apparence, est la cause déterminante de la mort, lorsqu'elle n'arrive que plusieurs heures après le retour de la vie. »]

ARTICLE III.

HÉMOPHILIE.

§ I. — Synonymie, définition.

[Cette affection a été nommée par les auteurs allemands qui les premiers l'ont décrite, *Blutkrankheit* ou *Bluterkrankheit ;* par les Anglais, *hæmorrhagic tendency* ou *diathesis;* par les Français, *diathèse hémorrhagique*, *tendance aux hémorrhagies*, *hémorrhaphilie* ou *hémorrhagophilie*. Le travail le plus important qui ait été fait sur ce sujet dans ces derniers temps (1) porte le titre d'*hémophilie*, mot plus harmonieux que *hémorrhagophilie*, et qui tend à prévaloir dans l'usage.

(1) Magnus Huss, *Archives gén. de méd.* Paris, août 1857.

L'hémophilie n'est point décrite dans les traités classiques de médecine en France; cependant elle mérite d'occuper dans le cadre nosologique une place importante. Nous pensons que, malgré l'obscurité qui règne encore aujourd'hui sur quelques-uns des traits principaux de l'hémophilie, on peut, grâce à des mémoires épars et à des observations isolées, mais assez multipliées, en donner un aperçu.

L'hémophilie est en général une affection héréditaire, une sorte d'état constitutionnel et diathésique en vertu duquel plusieurs individus d'une même famille sont sujets à des hémorrhagies habituelles. Ces hémorrhagies sont, quant à la gravité, telles que le plus souvent la mort en est, soit immédiatement, soit au bout d'un certain nombre d'années, la conséquence fatale. Les causes de ces hémorrhagies ne sont pas toujours appréciables; le traumatisme en est parfois le prétexte; d'autres fois, et plus fréquemment, elles surviennent spontanément et sans cause occasionnelle. Le siége de ces hémorrhagies n'est pas toujours le siége ordinaire des hémorrhagies survenant chez les malades atteints de lésions organiques, ou de celles qui se montrent dans certains états intermédiaires à la santé et à la maladie : l'épistaxis est sans doute très fréquente chez les hémophiles, ainsi que l'hématémèse et l'hémoptysie, mais ce qui caractérise surtout ces hémorrhagies, c'est qu'elles peuvent se faire par la peau, sans rupture apparente, et que le sang peut sourdre à la fois ou successivement de tous les orifices du corps. Ces hémorrhagies s'accompagnent le plus souvent d'un état morbide général d'une nature particulière.

Cependant, à côté de ce type de maladie si bien défini et auquel on pourrait reprocher d'être plus nettement accentué dans les auteurs qu'il ne l'est dans la nature, il existe un très grand nombre d'autres types qui s'en rapprochent et qui souvent sont confondus sous le même nom. Aussi, lorsqu'on fait l'analyse des différentes observations publiées dans les recueils d'Allemagne, d'Angleterre, d'Amérique et même de France, est-on surpris de voir que l'hémophilie comprend pour une bonne part le *purpura hæmorrhagica*, le scorbut, la leucocythémie. Où est la vérité? Nous ne saurions, quant à nous, trancher une question qui ne peut pas même être soumise à la controverse avant que les éléments en soient groupés et classés. Nous nous contenterons d'exposer les faits tels qu'ils se présentent dans les auteurs, sans avoir aucunement l'intention ni les moyens de faire un travail de critique pour lequel les matériaux nous manqueraient.

On reconnaît d'ailleurs quelques caractères communs à la plupart de ces maladies auxquelles il conviendra peut-être plus tard de reconnaître également une origine unique, quoique les manifestations en soient plus ou moins différentes.

Parmi les nombreuses variétés d'hémophilie, nous pourrions en choisir plusieurs et les exposer parallèlement; il suffira de mettre sous les yeux du lecteur des extraits de deux observations empruntées à des auteurs modernes du plus grand mérite.

Sous ce nom, *cas de maladies rares*, le docteur Magnus Huss a publié dans les *Archives de médecine*, en 1857, un mémoire contenant, entre autres descriptions, celle d'un cas d'*hémophilie* observé chez une jeune fille de vingt-trois ans, à Stockholm. Cette observation sur ce sujet ne s'éloigne pas trop du type que la plupart des médecins sont convenus de reconnaître à l'hémophilie. Cependant l'hérédité manque, et la première manifestation hémorrhagique a pour cause détermi-

nante un coup violent reçu sur la tête. A partir de ce moment, il se déclare des hémorrhagies périodiques par différentes voies, soit par les orifices muqueux, soit à la peau, et ces attaques sont accompagnées de fièvre et de délire. La cause occasionnelle paraît être chaque fois une émotion morale vive. Nous ne pouvons mieux faire, pour édifier les lecteurs sur la valeur de cette observation, que d'en mettre sous leurs yeux les passages les plus saillants : « Les seuls points de la superficie de la peau qui sécrétaient le sang étaient, à l'exception du conduit auditif extérieur du côté gauche, ceux où il y a des cheveux ou des poils : le crâne, les bords des paupières, l'aisselle gauche, le tour du mamelon gauche et le pubis. Il n'y avait pas sur la peau d'autre place qui saignât; mais pendant les attaques d'hémorrhagie les plus violentes, il survenait des ecchymoses et des sugillations sous-épidermiques sur la moitié gauche du corps, commençant à l'épaule et s'étendant de haut en bas en décroissant... Les parties intérieures d'où le sang s'échappait étaient la membrane muqueuse de la bouche et du gosier (probablement aussi celle de l'œsophage), ainsi que celle de l'estomac, peut-être aussi la partie supérieure de l'intestin grêle.

Simultanément avec les vomissements de sang et avec la formation des ecchymoses sous l'épiderme, apparaissaient des symptômes de congestion au cerveau et dans ses membranes. Ces symptômes consistaient dans un état de stupeur plus ou moins profond, alternant avec du délire; tour à tour l'une des deux pupilles plus ou moins dilatée que l'autre; du strabisme à l'œil gauche, etc..... Les hémorrhagies spontanées internes et externes de divers organes autoriseraient peut-être l'hypothèse d'une hémorrhagie du cerveau, surtout lorsqu'il y avait un état de congestion intracrânienne bien prononcée; mais cette opinion est contredite par le fait que les paralysies du mouvement et de la sensibilité se guérissaient vite et se dissipaient complétement. »

Sous le nom de *diathèse hémorrhagique*, le docteur Poland, médecin à Guy's-hospital, a décrit un cas d'hémorrhagie suivi de purpura chez un enfant de dix-neuf mois, dont le frère avait eu également une forte hémorrhagie pour s'être mordu la langue, hémorrhagie dont on ne put se rendre maître. Le malade de M. Poland avait une hémorrhagie du vestibule de la bouche, au voisinage du frein de la lèvre supérieure: après diverses applications infructueuses, on employa le fer rouge, et l'hémorrhagie s'arrêta. Le lendemain, le corps de l'enfant était couvert de larges taches de purpura, ressemblant aux ecchymoses résultant de coups. On mit l'enfant à un régime alimentaire fortifiant, on lui fit boire du jus de citron, on lui administra une potion avec le chlorate de potasse, et au bout de trois semaines la guérison était complète.

N'est-ce pas là un purpura? et n'est-ce pas faire un abus des mots que d'appeler ce cas hémophilie? Ce n'est pas l'opinion du docteur Poland, qui pense que la question est résolue en faveur de l'hémophilie par ce fait, que ce qui a prédominé ici, c'est l'hémorrhagie, et qu'un autre membre de la même famille avait succombé à une hémorrhagie survenue à l'occasion d'une blessure sans gravité.

Parmi les auteurs modernes auxquels nous avons le plus emprunté, nous devons citer d'abord MM. Magnus Huss (1), Grandidier (2), James Miller (d'Édim-

(1) *Hémophilie* (*Arch. gén. de méd.*, août 1857).
(2) *Die Hemophilie oder die Blutkrankheit*. Leipzig, 1855.

burgh) (1), Alfred Poland (2), Laveran (3), Bennett, Virchow (4), le docteur Lange (de Potsdam) (5).

On trouve dans le mémoire du docteur Lange, traitée tout au long et dans le plus grand détail, la question de l'hémophilie, principalement aux points de vue statistique et bibliographique. L'auteur cite 52 mémoires publiés en Allemagne, 4 en Suède, 2 en Danemark, 2 en Russie, 30 en Angleterre et en Amérique, 11 en France, parmi lesquels les plus importants sont ceux de M. Lebert (*Archives de médecine*, 1837), Tardieu (*Archives de médecine*, 1841).

§ II. — Causes.

Climat. — Cette maladie se montre de préférence dans le nord de l'Allemagne; on l'observe aussi fréquemment aux États-Unis d'Amérique, moins souvent en Écosse et en Suède; elle est rare dans notre pays. D'après Grandidier (*loc. cit.*), les limites dans lesquelles apparaît cette maladie sont : en Europe, du 43e au 60e degré de latitude nord, et dans l'Amérique du Nord, du 30e au 45e degré. On ne peut pas préciser de limite d'altitude, car cette affection a été observée aussi bien sur les côtes de la Hollande et du nord de l'Allemagne qu'en Suisse, jusqu'à une hauteur de 5000 pieds au-dessus du niveau de la mer.

Hérédité. — L'hémophilie a été considérée d'abord comme étant nécessairement héréditaire; un auteur allemand faisant la statistique des familles atteintes de cette maladie les appelle *Bluterfamilien.* En effet, l'hérédité joue ici un grand rôle.

Grandidier, en 1850, connaissait 150 familles atteintes de cette affection héréditaire, en Allemagne seulement. On ne lira pas sans intérêt la statistique suivante donnée par le docteur Lange (*loc. cit.*)

Pays.	Nombre des familles.	Nombre des individus.
Allemagne	53	130
Suisse	4	26
Italie	1	1
France	10	16
Belgique	1	1
Danemark	2	5
Suède	1	2
Russie	1	6
Amérique du Nord	21	46
Angleterre	12	32
Écosse	4	11
Irlande	1	3

(1) *On the treatment of the hœmorrhagic diathesis* (*Braithwaite's Retrospect*, 1842).
(2) *Guy's hospital cases of hœmorrhagic diathesis* (*Braithwaite's Retrospect*, 1852).
(3) *Hémophilie et leucocythémie* (*Archives de médecine*, octobre 1857).
(4) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1854, etc.
(5) *Statistiche Untersuchungen über die Bluterkrankheit* (Mémoire inséré dans le journal de F. W. Oppenheim, n° 45, Hambourg, 1850).

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer l'importance de l'hérédité, et croire à une race d'hommes doués du monopole de cette malheureuse faculté hémorrhagique.

Le nombre des cas isolés est considérable.

Causes diverses. — Parmi les cas d'hémophilie, il en est un grand nombre, la majorité sans doute, qui appartiennent à des personnes tenant cette disposition de leurs parents, mais on en compte beaucoup chez lesquels la maladie s'est montrée sans antécédents de famille, sans cause prédisposante connue. On peut ranger les hémophiles en trois classes : ceux qui ont la disposition héréditaire, ceux chez lesquels l'hémorrhagie se montre sans cause appréciable, ceux chez lesquels elle se déclare à l'occasion d'une lésion traumatique. Dans ce dernier cas, on voit souvent le sang s'échapper non pas seulement de la blessure, mais de différentes parties du corps, habituellement des orifices muqueux, en sorte que le traumatisme agirait sur l'économie tout entière, et non pas seulement sur le point blessé.

Les hommes y sont beaucoup plus sujets que les femmes. Grandidier rapporte que sur 484 hémophiles il y en a eu 452 du sexe masculin, et 32 du sexe féminin.

Voici quel est, d'après Grandidier (*loc. cit.*), l'âge du décès des hémophiles connus :

Sur 142 morts du sexe masculin, il y en avait :

17	âgés de moins de			1	an.
61	entre	1	et	7	ans.
34	—	7	—	14	—
12	—	14	—	21	—
6	—	21	—	28	—
5	—	28	—	35	—
3	—	35	—	45	—
4	au-dessus de . .			50	ans.

De 10 décès du sexe féminin, il y en a eu :

A l'âge de moins de 1 an . .	4	cas.
— de 1 à 2 ans. .	3	
— de 19 ans. .	1	
— de 20 ans. .	2	

Quant à l'âge où, pour la première fois, les malades ont été atteints d'hémophilie, les chiffres donnés par Grandidier, et rapportés par M. Magnus Huss, sont les suivants : Sur 65 cas chez des hommes, la maladie a commencé, dans 46 cas, au-dessous de l'âge de 1 an ; dans 5 cas, entre 1 et 2 ans ; et dans deux cas à l'âge de 22 ans. *Jamais elle n'a débuté après cet âge.* Sur trois femmes hémophiles, l'une était devenue malade à moins d'un an ; et dans deux cas, de 1 à 2 ans.

Les autres chiffres donnés par Grandidier se rapportent à l'âge des malades hémophiles vivant alors qu'il écrivait. Voici ces chiffres :

Hommes.	Femmes.
5 de 1 à 4 ans.	1 de 6 ans.
5 de 4 à 10 —	1 de 7 —
13 de 10 à 15 —	1 de 14 —
9 de 15 à 20 —	1 de 16 —
8 de 21 à 25 —	1 de 18 —
8 de 25 à 30 —	1 de 19 —
6 de 30 à 35 —	1 de 20 —
3 de 35 à 40 —	1 de 34 —
7 de 40 à 50 —	1 de 45 —
3 de 51 à 70 —	1 de 62 —
67	10

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* peuvent se diviser en plusieurs catégories : ceux qui dépendent de l'hémorrhagie elle-même, ceux qui sont particuliers à la maladie et qui précèdent ou accompagnent l'accès, et ceux qui résultent de l'anémie. Les premiers sont des bourdonnements d'oreille, une faiblesse qui peut aller jusqu'à la syncope, etc. Les seconds sont un état fébrile rarement intense, une sorte d'excitation, de la céphalalgie, quelquefois un léger délire avec soubresauts des tendons, des douleurs dans les articulations, des palpitations de cœur, de la dyspnée. Les douleurs dans les articulations ont été souvent tellement fortes et persistantes, qu'elles ont pu simuler le rhumatisme articulaire ; elles ont parfois précédé les accès.

Parmi les symptômes appartenant à l'hémophilie, on range aussi les ecchymoses et les tumeurs sanguines sous-cutanées. Ces ecchymoses peuvent se montrer avant, pendant et après les hémorrhagies. Leur siége de prédilection est, suivant Grandidier, les fesses, le scrotum et les jambes.

Si l'on analyse chacun de ces symptômes, on voit que l'hémorrhagie prédomine, et doit attirer l'attention avant tout, non-seulement au point de vue des dangers de la maladie, mais aussi à un point de vue purement nosographique. Il est incontestable que la gravité de l'hémorrhagie n'est nullement en rapport avec les lésions, s'il y a traumatisme, et que, dans les cas si fréquents où aucune cause de ce genre n'intervient, il n'y a ni altération organique ni affection aiguë des surfaces sur lesquelles se fait l'hémorrhagie. Y a-t-il hématémèse, le sang ne provient ni d'un ulcère de l'estomac ni de varices stomacales. Est-ce de l'hémoptysie, le sang ne provient pas de congestions autour de noyaux tuberculeux, ni de rupture de vaisseaux dans des cavernes. D'ailleurs, c'est un fait presque constant que l'apparition de l'hémorrhagie en plusieurs points. Il est très commun de voir cette hémorrhagie se montrer d'abord sous la forme d'épistaxis tenaces. Quelquefois elle se produit à l'occasion de l'avulsion d'une dent, et a pour siége la cavité alvéolaire.

Un fait des plus remarquables, c'est que le sang s'écoule au dehors non-seulement par les orifices muqueux, mais encore par des voies anormales, par la peau, par exemple, et l'on ne voit pas, en ce cas, de rupture pouvant expliquer suffisamment ce phénomène morbide.

Les pétéchies, les taches pourprées, les ecchymoses larges et d'une couleur bleue, les vibices, surviennent fréquemment, et sont l'indice de la tendance qu'a le sang

à s'échapper par toutes les voies. Des hémorrhagies ont lieu quelquefois dans les cavités séreuses.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Siége et point de départ de l'hémorrhagie. — Dans les cas où l'hémorrhagie s'est faite spontanément et sans qu'une cause traumatique vînt ouvrir les tissus, on a remarqué qu'elle se faisait surtout à la surface des membranes muqueuses, telles que celles du nez, de la bouche, de l'estomac, des bronches. La partie du corps qui est le plus souvent le siége de ces hémorrhagies est sans contredit la muqueuse nasale. Ce fait pouvait être, pour ainsi dire, prévu. Si l'on admet que l'état local importe peu ici, vu la disposition générale prédominante de l'économie et la facilité au flux sanguin en quelque point que ce soit, on conviendra que le siége prédestiné, pour ainsi dire, des hémorrhagies, devait être les narines, par lesquelles, à l'état normal, se font les écoulements spontanés de sang chez un si grand nombre de sujets. On ne lira pas sans intérêt le relevé suivant, fait par Grandidier (*loc. cit.*).

Le sang s'est écoulé :

Par le nez.	110 fois.
la bouche.	32
les intestins.	32
l'estomac.	8
les voies urinaires.	11
les poumons.	14
le bout des doigts.	3
le cuir chevelu.	2
la langue.	3
la glande lacrymale.	3
l'oreille.	1
les organes sexuels féminins. . . .	8

D'après une autre statistique, empruntée au docteur Lange, les cas mortels ont eu pour cause des hémorrhagies survenues dans les circonstances et aux points suivants :

Blessures (non produites par des opérations chirurgicales), 26 fois, savoir : morsure du bout de la langue chez des enfants par chute, 5 fois; petite égratignure qui saigna au bout de quatre jours, une fois; blessure insignifiante à la tête, une fois; blessure sans importance, dont la croûte avait été enlevée, une fois; petite plaie de tête qui ne saigna que quelques jours, mais détermina la mort par épuisement, une fois; abcès ouvert spontanément, une fois; avulsion d'une dent par suite d'une chute, une fois; petite plaie de 2 lignes de profondeur reçue à la face, dans un duel, une fois; petite blessure à la paupière ou à la tête, 4 fois; petite blessure à la main, une fois; contusion à l'ongle d'un doigt, une fois; déchirure du frein de la lèvre supérieure par une chute, une fois; blessure au nez, une fois; plaie d'orteil, une fois; plaie de cuisse, une fois; hémorrhagie uréthrale, une fois.

Blessures (faites par l'art, ou chirurgicales) : section du frein de la langue, une fois; morsures de sangsues, 2 fois; vésicatoires, 2 fois; extirpation d'une dent, 6 fois; circoncision, 3 fois; ventouses scarifiées, une fois; scarification des gen-

cives, une fois; saignée d'une veine, une fois; hémorrhagie nasale traumatique (par chute ou coups), trois fois; hémorrhagie nasale spontanée, 8 fois; hémorrhagie ombilicale, 8 fois, etc.

Peut-être s'étonnera-t-on que les organes génitaux de la femme n'aient pas été notés comme donnant lieu plus souvent à des hémorrhagies de la nature de celles que nous étudions. Ce fait, qu'il faut accepter comme résultant de l'observation, aurait besoin de commentaires, si l'on avait en vue d'accorder la pathologie avec les théories physiologiques régnantes, préoccupation qui viendrait mieux en sa place à l'occasion de quelque autre maladie moins obscure que n'est celle-ci.

Les auteurs signalent la fréquence d'hémorrhagies très abondantes et difficiles à arrêter chez des hémophiles, à la suite de l'avulsion d'une dent. La mort est quelquefois survenue par le fait d'un semblable accident. Ce fait est important à connaître. Il en résulte qu'on ne doit pas traiter avec légèreté ces sortes d'hémorrhagies, mais qu'il faut y porter remède le plus promptement possible.

Durée et intensité de l'hémorrhagie. — On a vu dans quelques cas l'hémorrhagie ne pas s'arrêter et les malades succomber. D'autres fois, et c'est le cas le plus ordinaire, lorsque la mort survenait, c'était à la suite d'une série d'hémorrhagies qui avaient successivement épuisé l'économie. Le plus souvent ces hémorrhagies s'arrêtent d'elles-mêmes, qu'il y ait ou non syncope. Elles s'arrêtent quelquefois, grâce aux secours de l'art. La durée peut en être d'une ou plusieurs heures et d'un ou plusieurs jours; cela dépend de la quantité de sang qui se perd dans un temps donné.

La quantité de sang qui peut ainsi se perdre a été rarement appréciée. Cependant nous trouvons, dans M. Magnus Huss, les chiffres suivants : le vomissement faisait perdre à son malade d'un tiers à deux tiers de litre de sang en vingt-quatre heures; il en sortait en même temps autant par la peau. Cette quantité est relativement faible. Dans le cas de M. Laveran, le sang qui s'écoulait des narines était de 300 grammes en quelques heures. Quoiqu'il faille se défier des chiffres fabuleux, il faut néanmoins admettre comme certain que les malades ont quelquefois perdu plusieurs livres de sang en moins de vingt-quatre heures.

Retours ou accès. — Nous avons dit que les hémorrhagies se reproduisaient à de certains intervalles. On a pu penser quelquefois qu'il existait pour cela une sorte de périodicité régulière; mais ce fait n'a pas été suffisamment établi, et l'expérience montre au contraire que le retour des hémorrhagies a lieu irrégulièrement, tantôt tous les jours ou tous les mois, ou plusieurs fois dans l'année.

A la suite des accès, les malades conservent une anémie plus ou moins marquée, et quelques auteurs ont fait des descriptions très détaillées de la physionomie et de l'apparence extérieure de ces malades. L'état anémique et la cachexie, tel est en fin de compte le résultat de ces hémorrhagies. La dyspepsie, les névralgies de la face, le peu de réaction de l'organisme, une faiblesse très grande, ont été notés. Cependant il est incontestable que lorsque les accès sont éloignés, la santé peut revenir, à moins que les malades ne vivent dans des conditions d'insalubrité, d'humidité, de misère, circonstances qui peut-être ont plus d'influence qu'on ne croit sur la production et le retour de la maladie.

Terminaison. — La mort est souvent la terminaison plus ou moins tardive de l'hémophilie. On peut dire que cette affection est des plus graves, mais on ne sau-

rait lui assigner un terme. Les causes déterminantes de la mort sont des hémorrhagies, des gangrènes, l'anémie, un état cachectique. La gravité en est d'autant plus grande, que les malades sont plus jeunes; aussi voit-on succomber à cette maladie un grand nombre d'enfants de moins d'un an.

Il existe des cas nombreux de guérison. En pareil cas, on a vu les accès devenir de plus en plus rares, et cesser. Cette terminaison heureuse a eu lieu généralement entre trente et quarante ans.

§ V. — Diagnostic.

Nous avons dit que l'hémophilie pouvait affecter différentes formes et se montrer dans des circonstances variées. Néanmoins les auteurs qui ont traité cette question ont pensé pouvoir en établir le diagnostic, ainsi qu'il suit : Les maladies avec lesquelles on pourrait confondre l'hémophilie sont surtout le scorbut et le pourpre hémorrhagique; mais le scorbut est caractérisé par la lésion des gencives, par les douleurs musculaires et l'œdème des mollets, la stupeur, la tendance aux ulcérations et aux gangrènes, et les épanchements dans les cavités séreuses. Dans le purpura, il n'y a que des hémorrhagies de peu d'importance; ce qui prédomine, ce sont les taches cutanées. D'ailleurs, dans le pourpre aigu il y a avant tout un état fébrile des plus intenses. En tout cas, l'illusion ne serait pas de longue durée, le pourpre étant une maladie aiguë, tandis que l'hémophilie procède par accès. Cependant il importe médiocrement de tenter cette distinction, lorsqu'on n'a affaire qu'à l'accident. C'est surtout par la marche de la maladie, par sa durée, par ses retours, par les circonstances commémoratives, que le diagnostic s'établit.

La leucocythémie spléno-hépatique s'accompagne très souvent des pertes de sang abondantes, et d'où résulte la mort, non pas brusquement, mais par suite d'un affaiblissement progressif. Cette cachexie est incontestablement l'une des formes de l'hémophilie.

§ VI. — Lésions anatomiques.

Nature de l'hémorrhagie, qualité du sang écoulé, anatomie et physiologie pathologiques. — L'hémorrhagie peut se faire sous les formes suivantes : écoulement du sang pur au dehors, ecchymoses et extravasation de sang formant tumeurs, épanchement dans les cavités séreuses articulaires ou autres. Quel est l'état des tissus, et principalement des vaisseaux ? Lorsque le sang apparaît sur une surface intacte comme la peau, par exemple, faut-il admettre une transsudation ? Cette idée répugne à nos connaissances physiologiques. Cependant des auteurs du plus grand mérite, médecins et anatomistes, comme Virchow (1), citent des cas dans lesquels l'hémorrhagie se faisait par la peau *saine*, à la nuque, aux épaules, à l'abdomen, au bout des doigts, des mains et des pieds, et aux oreilles, et avouent qu'on n'a pu déterminer par quelle voie le sang s'échappait. M. Magnus Huss (2) décrit ainsi la façon dont l'hémorrhagie à la peau avait lieu chez sa malade : « Quand on examine à la loupe la surface saignante, on ne voit pas de traces d'excoriation à la peau, mais on voit bien positivement le sang

(1) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1854.
(2) *Loc. cit.*

filtrer autour du cheveu ; si l'on arrache un cheveu, on ne trouve pas que la racine en soit altérée. Cette hémorrhagie du crâne peut ne durer que quelques heures, et alors le sang coule en petite quantité ; il est plus ordinaire cependant que l'hémorrhagie continue sans interruption pendant deux à trois jours ; elle a duré cinq à six jours. Pendant l'hémorrhagie, la peau n'est notablement tuméfiée ni sur la place qui saigne ni dans ses alentours; elle est seulement un peu sensible à la pression, et la température en est un peu plus élevée..... La malade a une sensation de chaleur et de battement à l'endroit qui va saigner..... Le plus souvent, le sang sortait des follicules des cils de la même façon que du cuir chevelu, avec une telle abondance quelquefois, que lorsqu'on ne l'essuyait pas, il s'en formait une couche sur l'œil entier. Les cils supérieurs et inférieurs saignaient toujours simultanément. Plus rarement le sang filtrait aussi des poils, sous l'aisselle gauche. » L'auteur, après avoir rapporté ces faits, en donne l'explication suivante : « Attendu que l'épiderme était sans lésion, et que le sang suintait autour des racines des cheveux et des poils, l'hémorrhagie ne peut avoir d'autre source que les vaisseaux capillaires des follicules des cheveux et des poils..... »

Conditions anatomo-physiologiques. — Si l'on prend les personnes atteintes d'hémophilie, et qu'on examine, soit leur sang, soit leurs organes circulatoires, que voit-on? Le sang, dans la plupart des cas, d'après les auteurs, avait ses qualités normales, ou du moins se présentait avec des caractères normaux. On a trouvé dans quelques cas les globules blancs très nombreux, et la leucocythémie a tendance à se fondre pour ainsi dire avec l'hémophilie. Virchow, attribuant à la rate un rôle considérable dans les hémorrhagies survenant dans certains états cachectiques avec altération du sang (scorbut, hémorrhagie pétéchiale, fièvres intermittentes, etc.), a ouvert la voie à de nouvelles recherches.

L'examen du sang a été fait, et ce genre d'observation tend à se multiplier aujourd'hui, que des travaux nombreux ont paru sur l'analyse et l'examen micrographique du sang. Le plus ou moins de liquidité, la prédominance de tel ou tel élément observé à l'œil nu, tel que le sérum, la fibrine ou les globules; enfin la présence, dans le sang vu au microscope, des globules blancs en plus ou moins grande quantité, ont été notés. Les travaux de Bennett et de Virchow sur la leukémie trouvaient ici leur application, et l'on n'est point étonné de rencontrer dans les plus récentes observations d'hémophilie une note spécialement consacrée aux globules blancs.

M. Magnus Huss a noté que le sang qui s'écoulait de la peau chez sa malade avait une couleur rouge artérielle, et qu'il se coagulait très rapidement. A l'examen microscopique, on ne trouvait que des globules rouges d'aspect normal, paraissant sains. La proportion du sérum était normale. Le seul signe qui mérite d'être noté ici, c'est que la couleur était celle du sang artériel. Cependant les opinions varient à cet égard, et les auteurs signalent tantôt la couleur rouge, tantôt la couleur noire du sang; il en est de même pour la tendance du sang à se coaguler plus ou moins rapidement. Dans une observation publiée en 1857 (1) par M. Laveran, médecin au Val-de-Grâce, se trouve l'analyse du sang d'un hémophile. Le sang a paru semblable à celui des leucocythémiques, aussi l'auteur a-t-il intitulé son

(1) *Archives de médecine*, 1857.

observation : *Hémophilie avec leucocythémie.* Il y avait en outre altération de la rate.

L'analyse du sang dans ce cas a fourni les résultats numériques suivants :

Caillot desséché.	104,5
Matières fixes du sérum.	50,0
Eau.	855,5
	1000,0

Ce qu'il y avait de plus remarquable était l'aspect du sang vu au microscope ; le sang avait l'aspect d'un pus très étendu, celui d'un épanchement de la plèvre, par exemple. A côté de quelques globules rouges, le microscope montrait un courant de globules un peu volumineux, transparents, quelquefois déchirés sur leurs bords, et marqués à leur centre de quelques points opaques (globules blancs). Le malade qui fait le sujet de cette observation a succombé à une suite d'épistaxis. Nous ne pouvons nous empêcher de signaler ce fait comme ayant sa place plutôt à l'article *Leucocythémie* qu'à l'article *Hémophilie.*

Le docteur Bennett, dans une lettre au docteur Cormack, dit que le sang, dans le cas de diathèse hémorrhagique, éprouve une altération de ses éléments. Chez un malade atteint de *purpura hæmorrhagica*, le plus grand nombre des globules était altéré dans sa forme. Il y en avait d'oblongs, de dentelés, et le nombre des granulations qui les entouraient était considérable.

Il n'existe, relativement à une altération des vaisseaux, aucune observation concluante ; on a bien invoqué le défaut d'élasticité ou de contractilité des vaisseaux, mais cette explication est sans valeur. D'après le professeur Retzius, on pourrait se rendre compte de ces hémorrhagies en admettant que le système veineux se contracte fortement, et force ainsi le sang venant du cœur à s'échapper au dehors.

Le docteur James Miller (d'Édimbourg), dans un article (1) intitulé *Traitement de la diathèse hémorrhagique*, exprime, sans trop la justifier, il est vrai, l'opinion que le sang des hémophiles contient en moindre proportion la fibrine et les globules ; que de ce fait résulte une tendance aux congestions capillaires et un moindre pouvoir de coagulation. D'après les travaux de quelques auteurs anglais, on peut conclure que l'opinion régnante parmi les médecins qui se sont occupés dans ce pays de l'hémophilie serait que les vaisseaux capillaires, en pareil cas, sont altérés dans leur structure. Les parois en seraient amincies, et leur contractilité serait diminuée. De là sont nées des méthodes de traitement ayant pour but, soit de refaire le sang, soit d'agir sur la contractilité des vaisseaux, méthodes qu'il faudrait juger sévèrement, si elles ne procédaient de la physiologie, science qu'il convient d'encourager et dont l'essor n'est que trop comprimé par la médecine purement empirique.

§ VII. — Traitement.

Prophylaxie. — Si l'hémophilie est héréditaire et tient à des circonstances locales, la médecine sera le plus souvent impuissante ; en pareil cas, l'hygiène doit intervenir. Changer le milieu, les habitudes, la condition sociale ; dans tous les cas, tonifier, ordonner un régime substantiel et réparateur, telles sont les données

(1) *Braithwaite's Retrospect*, 1842.

vagues qui viendront à l'esprit de tout médecin appelé à indiquer des mesures susceptibles d'empêcher le retour des accidents.

Traitement de l'accès. — L'opium a été administré en vue de donner aux vaisseaux capillaires plus de ténuité, et associé, dans des pilules, à l'acétate de plomb.

Parmi les remèdes appliqués sur les surfaces saignantes, les styptiques ont été donnés sous toutes les formes. Parmi ces médicaments nous citerons l'essence de térébenthine, le nitrate de mercure, la créosote, le nitrate d'argent. Il n'est pas jusqu'au cautère actuel qui n'ait été employé, mais sans grand succès, il est vrai. Il est inutile d'exposer ici en détail tous les moyens mis en usage contre les hémorrhagies ; la perte de sang, qu'elle ait lieu chez un hémophile ou chez tout autre malade, doit être arrêtée par le moyen le plus prompt et le moins dangereux. La glace maintenue en place sur les parties a été souvent employée, et est un bon moyen lorsque la surface saignante est à portée de la main. Les agents styptiques sont très multipliés et d'une application facile ; nous signalerons le perchlorure de fer comme pouvant rendre de très grands services.

M. Roberts (d'Édimbourg) rapporte un cas dans lequel un médecin parvint à arrêter une de ces hémorrhagies qui suivent l'extraction des dents en bourrant de plâtre la cavité alvéolaire.

Nous ne pouvons indiquer ici les moyens chirurgicaux d'arrêter les hémorrhagies, à l'occasion d'une maladie dans laquelle l'hémorrhagie peut se faire en nappe et par plusieurs voies à la fois, sans qu'il y ait lésion en un point déterminé.

Dans tous les cas, le régime devra être tonique, et l'alimentation aussi réparatrice que possible.]

SECTION CINQUIÈME.

ALTÉRATIONS DU SANG EN GÉNÉRAL.

ARTICLE UNIQUE.

HÉMATOLOGIE.

[C'est une question de savoir s'il existe réellement des *maladies du sang.* Sans doute le sang, comme tous les liquides et les solides de l'économie animale, participe à l'état commun de maladie lorsque existe, soit une fièvre, soit une cachexie ou une diathèse. Le sang, étant vivant, n'échappe point aux lois qui régissent l'homme tout entier. L'étude du sang, dans les maladies générales, a donc un intérêt pour les anatomo-pathologistes ; elle en peut avoir même pour les praticiens, si le diagnostic doit en être éclairé. Il est certain, dans tous les cas, que beaucoup de théories thérapeutiques et la pratique ou la vogue de certains médicaments sont nées de l'étude du sang. Pour ne prendre qu'un exemple bien connu de tout le monde, le fer est devenu l'un des agents thérapeutiques le plus activement employés par les praticiens depuis que l'étude du sang dans la chlorose, et dans beaucoup de maladies où les tissus sont décolorés, a conduit les médecins à penser que le fer manquait au sang. On oublie vite, et souvent une pratique devenue générale,

usuelle, n'a d'autre point de départ qu'un mémoire oublié, une théorie effacée; la pratique subsiste. En fait, il n'est pas un médecin qui n'emploie habituellement, et presque journellement, les préparations de fer à l'intérieur, sous forme de poudre, de pilules, de sirop; les eaux minérales ferrugineuses sont devenues fort à la mode, et la médication ferrée est une branche importante du commerce pharmaceutique. Le public même se traite par le fer, et les théories médicales lui sont si bien connues à cet égard, qu'il ne veut pas être contrarié sur ce point, et qu'un médecin serait mal venu à contester que le sang *appauvri* ait besoin, pour se *refaire*, de l'introduction dans l'organisme d'une certaine quantité de fer. Un honorable professeur de la Faculté de médecine de Paris, qui a entrepris de donner des noms anciens à toutes les maladies nouvelles, a créé un mot spécial pour désigner la diminution du fer dans le sang (*achalybhémie*). Pendant plusieurs années, on a discuté pour savoir par quelle voie on ferait pénétrer le fer dans le sang, et l'on a cherché les préparations solubles; puis on a découvert que l'iode, combiné avec le fer, entraînait ce métal dans l'organisme, etc. D'autres auteurs ont cru voir que le fer agissait seulement comme stimulant des organes digestifs, et que l'estomac étant le réparateur du sang, le fer n'avait ici qu'une action très indirecte.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'hématologie a pris rang dans la science, et qu'un aperçu de quelques travaux modernes sur l'hématologie ne sera point déplacé, même dans un traité destiné principalement aux médecins praticiens.

L'étude du sang n'est pas tout à fait moderne, quoique les procédés réguliers d'analyse soient modernes. Les anciens se sont préoccupés des altérations du sang dans les maladies; mais ils n'en ont connu que les caractères les moins importants, et n'ont pas été à l'abri de causes d'erreur qui ont annulé presque tous les résultats de leurs observations. L'école de Cos professait que le sang doit être responsable, au même titre que les solides, des maladies générales, et Galien regrettait que cette étude fût abandonnée. Les médecins des temps modernes, depuis la renaissance, se sont occupés du sang sans grand profit; le grand Sydenham lui-même, dégoûté des prétentions à la science mal justifiées de quelques iatro-chimistes de son temps, déclarait l'étude du sang dérisoire et inutile. Il n'avait pas tort en fait; mais la chimie et la microscopie n'avaient point alors donné les espérances ou tenu les promesses à l'aide desquelles une science se fonde.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de médecins des temps modernes n'aient mis l'étude du sang de niveau avec les connaissances physico-chimiques de leur temps; mais ces efforts n'ont rien produit d'utile tant que la physique et la chimie n'ont pas fourni aux naturalistes les moyens d'observation exacte. Boerhaave a fait des travaux nombreux sur le sang : il admettait l'acrimonie acide ou alcaline, et la viscosité glutineuse; les vaisseaux jouaient, suivant lui, un certain rôle dans les maladies : « L'obstruction vient de l'étroite capacité du vaisseau, de la grandeur de la masse qui doit y passer, et du concours des deux. » « ... Si le pus vient à être résorbé, il se mêle au sang, l'infecte, corrompt les viscères, trouble leurs fonctions, et produit ainsi une infinité de maux très dangereux. » Hales publia, en 1733, un traité d'*hémostatique* rempli de théories ingénieuses, empruntées à la mécanique et à la physique. Sauvages décrivit les caractères du sang extrait par la saignée dans différentes maladies. Huxham étudia le sang dans un *Essai sur les fièvres*, et quelques-unes des idées qu'il émit, et qui eurent un grand retentisse-

ment, ont encore cours aujourd'hui. Bordeu étudia le sang, et voulut fonder une nosologie sur les altérations supposées de ce liquide; sa théorie n'est même plus discutable aujourd'hui.

Les travaux contemporains les plus remarquables sur les altérations du sang sont ceux de MM. Prévost et Dumas, Lecanu, Andral et Gavarret, en France; en Allemagne, ceux de MM. Simon, Lehmann, Nasse, Scherer. Le nombre des mémoires publiés sur ce sujet est tel qu'on ne saurait déjà plus dresser la table des auteurs; tous les physiologistes contemporains se sont occupés de cette question : Liebig, Frerichs, Lehmann, Virchow, Ch. Robin, Bernard, Brown-Séquard, etc., ont multiplié les analyses, les expériences, etc.

Les principaux moyens d'étudier le sang sont le microscope, l'analyse chimique et physique, appliquée au sang extrait du corps d'un animal à l'état sain ou à l'état morbide, et l'expérimentation physiologique, qui a pour but de modifier, suivant la volonté de l'expérimentateur, la composition du sang.

Haller a contribué beaucoup aux progrès de cette science naissante; mais il faut arriver à une époque très voisine de nous, et même contemporaine, pour trouver des travaux donnant des résultats positifs, et M. Andral, dans son *Essai d'hématologie*, en 1845, a pu dire : « Grâce aux progrès de la chimie organique et à la certitude actuelle de ses procédés, il semble que le moment soit arrivé où l'on puisse plus que jamais espérer de mettre la vérité dans tout son jour, par l'emploi rigoureux des méthodes expérimentales; et ce serait faire preuve d'une ignorance blâmable ou d'un dangereux scepticisme, que de se refuser à accepter les résultats de la science chimique de nos jours, parce que ceux qu'a donnés une autre science, qui n'a presque avec elle de commun que le nom, ont été convaincus d'insuffisance ou d'erreur. »

Nul mieux que M. Andral n'était en droit de donner de pareilles espérances, et il n'est pas douteux, en effet, que l'essai d'hématologie publié par cet auteur ne contienne des parties tout à fait neuves et intéressantes. L'introduction de cet ouvrage est particulièrement remarquable, et l'on y trouve sur ce que pourra être l'hématologie des considérations importantes, et écrites dans un beau langage. Cet essai, cette impulsion donnée à des études si dignes d'être suivies, n'ont pas trouvé le public médical, en France, disposé à de semblables travaux, et, après un court moment donné à l'admiration, on a presque oublié une tentative qui aurait dû avoir des imitateurs, et qui méritait d'être le point de départ d'une école.

MM. Becquerel et Rodier, en 1854, constatèrent l'imperfection de nos moyens d'observation et le peu de progrès qu'avait fait l'hématologie, et, bien que ces auteurs aient cru devoir donner des analyses du sang si complètes, si absolues, que les chimistes les plus exercés hésitent presque à les contrôler, ils savent néanmoins combien de choses manquent actuellement à une semblable étude.

Voici comment ils s'expriment (1) :

« L'histoire des sels organiques et inorganiques du sang est actuellement à peine ébauchée. On ne connaît pas encore le moyen d'obtenir directement et avec une grande exactitude le poids des globules du sang.

» L'histoire des matières grasses n'a encore été qu'indiquée.

(1) *Traité de chimie pathologique*, Paris, 1854.

» La présence dans le sang des principes immédiats qui vont constituer les principaux éléments de ce liquide est à peine tracée, et leur existence est même mise en doute. Enfin, les conversions qui s'opèrent dans le sang pendant la respiration, et sous l'influence du mouvement de composition et de décomposition des tissus, sont encore fort obscures. D'un autre côté, même en ne considérant que les procédés d'analyse connus, dans combien d'états morbides ont-ils été appliqués? Combien n'y a-t-il pas de maladies aiguës et chroniques dans lesquelles la connaissance des altérations du sang est encore un mystère?.... »

Une semblable opinion est exprimée par M. Cl. Bernard (1) :

« Malheureusement la valeur des résultats que nous offre l'hématologie n'est pas en rapport avec la somme des recherches auxquelles a donné lieu cette partie de la chimie physiologique. » Et, dans un autre passage, le même auteur signale l'écueil principal de ces recherches :

« Malgré la multiplicité de ces recherches, il faut avouer que l'hématologie est encore un sujet fort obscur, en raison de l'impossibilité où l'on est de trouver la loi de toutes les variations obtenues dans les analyses qui ont été faites. Sans parler du perfectionnement que peuvent subir et que subiront certainement les procédés chimiques d'analyse encore aujourd'hui très défectueux, de l'avis même de leurs inventeurs, nous pensons que les principales causes de ces divergences sont dans l'ignorance des conditions organiques dans lesquelles le sang a été recueilli. Or, ces conditions qui sont extrêmement multipliées, peuvent apporter, dans la nature du fluide sanguin, les différences les plus remarquables. »

On voit avec quelle réserve s'expriment les auteurs contemporains. Il est certain que le sang peut éprouver une foule d'altérations différentes, soit spontanées, soit consécutives ou symptomatiques. Le sang étant l'une des parties les plus nécessaires à l'entretien de la vie, étant le réservoir où les tissus puisent les éléments de leur nutrition, et où se fait l'échange continuel, le renouvellement des molécules vivantes, la moindre perturbation dans les fonctions de l'organisme doit se traduire par une modification du sang, et réciproquement. Mais est-ce à dire que l'analyse chimique, telle qu'on la pratique, puisse rendre compte de ces modifications physiologiques ou pathologiques d'une façon exacte? Ainsi est-il bien certain que les variations de la quantité de fibrine et de globules qu'on a signalées dans l'état de maladie ne puissent pas se rencontrer dans des circonstances physiologiques? Il suffit, dit M. Cl. Bernard, de faire porter son observation sur les parties successives d'une saignée qu'on fractionnera, pour constater à cet égard des variations très notables. On peut observer des différences très nettes entre le sang recueilli au commencement de la saignée et le sang recueilli à la fin; néanmoins la chimie organique peut dès à présent rendre des services, et quelques-uns des résultats qu'elle fournit sur le sang peuvent être acceptés.

Il convient, avant d'aller plus loin, de donner un aperçu de la composition du sang à l'état normal. Le sang se compose, pour les chimistes, d'eau qui en forme la plus grande partie, de corpuscules en suspension (globules), de sérum, d'albumine, de fibrine, de matières extractives et minérales ou salines en petite proportion.

La quantité d'eau pour 1000 est de 780 à 800 en moyenne; les variations de

(1) *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*. Paris, 1859, t. I, p. 476.

l'eau dans le sang sont très considérables. Les globules rouges, extrêmement nombreux, sont de petits corpuscules discoïdes, d'un rose pâle, ayant 6 millièmes de millimètre de diamètre. Ces globules entrent dans la proportion suivante : 140 pour 1000 chez les hommes, et 125 pour les femmes. La diminution du chiffre des globules est un fait très fréquent, mais ils ne sauraient sans inconvénient tomber au-dessous de 100. Dans certains états d'anémie et de cachexie, on les a vus tomber à 40. L'albumine est en dissolution dans le sang ou à l'état de suspension. On ne peut l'apprécier que par rapport au sérum. Or, pour 1000 de sérum il y a environ 80 grammes d'albumine. Cette proportion varie, et dans certains états morbides, tombe au chiffre 40. La fibrine du sang est cette partie spontanément coagulable qui forme la couenne, lorsque le sang extrait des vaisseaux est abandonné à lui-même à la température ordinaire. On l'obtient par l'analyse, par le battage. La quantité de fibrine que contient le sang à l'état normal peut être évaluée à environ 2,5 pour 1000. Ce chiffre peut s'élever dans l'état morbide jusqu'à 10, d'après MM. Becquerel et Rodier, et il ne peut pas tomber au-dessous de 1. Le sang contient en outre des matières grasses, qui sont, d'après les travaux les plus récents, la séroline, la cholestérine ; des margarates, stéarates et oléates de soude ; des sels inorganiques, le chlorure de sodium, le carbonate de soude, le phosphate de chaux, et du fer uni aux globules rouges ; mais ce n'est que par une sorte de convention qu'on peut arriver à donner en chiffres la proportion de ces éléments. Nous renvoyons pour cela le lecteur aux travaux chimiques, et principalement au livre de MM. Becquerel et Rodier.

Pour l'étude au microscope, ce qui importe, c'est la connaissance des matériaux solides tenus en suspension dans le sang. Les globules rouges sont discoïdes, aplatis, ronds; leur diamètre est de $0^{mm},006$ à $0^{mm},007$, et leur épaisseur de $0^{mm},002$. Ils sont plus pesants que le sérum. Les globules blancs, ou leucocytes, sont de gros globules sphériques qui sont à peine dans la proportion de 1 pour 200 globules rouges. Ils ont un ou plusieurs noyaux : l'eau et l'acide acétique y font paraître de 1 à 4 petits noyaux. Les globulins sont une variété plus petite du globule blanc ; la proportion de ces éléments peut varier (leucocythémie).

Nous ne saurions réunir tout d'abord les éléments épars d'une science si peu avancée encore que l'est celle de l'hématologie; nous donnerons, en ce qui concerne la physiologie, quelques extraits empruntés au plus récent et meilleur ouvrage sur cette question (1).

« Considéré d'une manière générale, le sang constitue un véritable milieu organique, intermédiaire entre le milieu extérieur dans lequel vit l'individu tout entier et les molécules vivantes, qui ne sauraient être impunément mises en rapport direct avec ce milieu extérieur. Aussi le sang contient-il tous les éléments nécessaires à la vie, éléments qu'il vient puiser au dehors par le moyen de certains appareils organiques. Ensuite il agit comme véhicule de toutes les influences qui, venues du dehors, agissent sur les fibres des tissus : oxygène, substances nutritives, conditions de température. »

Si l'on se demande quelles parties du sang sont nécessaires à l'accomplissement de son rôle mécanique et quelles parties assurent l'accomplissement de son rôle

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, 1859, t. I, p. 42.

physiologique, on voit qu'elles sont toutes différentes. Les aptitudes physiques du sang sont dues au composé albumino-fibrineux qui est en dissolution dans le sérum ; son action physiologique est liée surtout à l'existence des globules.

L'importance physiologique des globules a été d'abord mise en évidence par les expériences que l'on a faites sur l'opération de la transfusion. Dans cette opération, qui a pour but de réveiller les propriétés des tissus par le contact d'un sang nouveau, on sait qu'il est nécessaire d'injecter des globules.

Si, chez un animal qui est en syncope ou exsangue, on injecte du sang frais, on voit reparaître les propriétés des tissus, et l'animal revenir à la vie ; mais il est nécessaire, dans ces expériences, d'injecter du sang défibriné, car si les expériences de transfusion réussissent difficilement, cela tient surtout à l'impossibilité d'injecter la fibrine à l'état liquide. Il serait souvent difficile d'éviter un commencement de coagulation de la fibrine, qui tue l'animal ; on devra donc commencer par enlever la fibrine, et se contenter d'injecter un sang représenté par le sérum et les globules.

Les tentatives de transfusion ont été faites un grand nombre de fois, et aujourd'hui encore on en retire de bons résultats dans certains cas d'hémorrhagies considérables. Étant donné un animal, sain d'ailleurs, qui vient de succomber à une hémorrhagie, on peut le faire revenir à la vie en introduisant du sang dans ses vaisseaux ; mais il faut absolument que ce sang ait ses globules, les expériences de Bischoff ont montré que le sérum seul était insuffisant. Si l'on se contente d'injecter le sérum, l'animal ne revient pas. Lorsqu'on injecte à la fois le sérum et les globules, c'est-à-dire du sang défibriné, le jeu des fonctions revient peu à peu. Sans nier que l'albumine et la fibrine aient à remplir dans la nutrition un rôle physiologique, nous pouvons dire cependant que le rôle physiologique immédiatement essentiel, fondamental, est celui qui est assigné aux globules.

La transfusion a été l'objet d'expériences multipliées, et qui ont donné des résultats fort curieux : ainsi M. Brown-Séquard a vu qu'en injectant des globules dans un membre séparé de l'animal depuis plusieurs heures, alors que la rigidité cadavérique commençait déjà à se montrer, on pouvait faire renaître dans ce membre la vie des tissus, au point d'y pouvoir rendre manifestes, par les excitations mécaniques ou galvaniques, la contractilité musculaire et les propriétés nerveuses.

Une question qu'on a beaucoup agitée au point de vue de la transfusion, est celle de l'efficacité de l'injection des globules d'une espèce animale chez un sujet d'une autre espèce. Magendie l'avait essayée sans succès. Dernièrement les expériences plus heureuses de M. Brown-Séquard ont montré que l'on peut révivifier les tissus d'un animal avec du sang emprunté à des animaux d'espèces différentes.

Les agents morbifiques qui sont susceptibles d'altérer le sang peuvent venir du dehors. Les substances animales putréfiées, introduites dans le sang, peuvent y développer une altération mortelle. On a pensé qu'il y avait là une sorte de fermentation putride ; alors le sang ne se coagule plus, il devient noir, visqueux, et ne reprend plus à l'air la coloration rouge.

On sait l'action exercée sur les globules sanguins par un gaz éminemment toxique, l'oxyde de carbone. Étudiant le mécanisme de la mort par les inhalations de ce gaz, on a vu qu'il rendait d'abord le sang rutilant comme l'oxygène, et que l'animal qui succombait à son influence avait du sang rouge partout. L'oxyde de carbone

produit sur les globules sanguins un effet tel qu'il les met dans l'impossibilité d'accomplir leurs fonctions, d'absorber de l'oxygène et de devenir noirs après avoir traversé les capillaires. Bien que l'oxyde de carbone soit moins soluble que l'oxygène, il a cependant la propriété d'être absorbé par le sang et de déplacer l'oxygène qui s'y trouve.

En abaissant la température d'un animal dans de la glace, on agit sur le sang comme si on le défibrinait, c'est-à-dire qu'il se coagule très difficilement et contient très peu de fibrine; il est d'ailleurs rutilant.

Quand on échauffe un animal dans une étuve jusqu'à la mort, on défibrine également son sang, qui se coagule difficilement; il y a des épanchements dans le poumon; le sang est noir dans les veines comme dans les artères, et quoique le sang n'ait pas dépassé la température de 45 ou 46 degrés, il a ordinairement perdu la propriété de devenir rutilant à l'air.

Formation de la couenne. — Plusieurs explications ont été proposées pour expliquer ce phénomène : L'augmentation de la quantité de la fibrine ; la lenteur plus grande de la coagulation qui, en ne permettant pas que le sang se prenne en masse, la fibrine étant emprisonnée dans le caillot, laisse les globules tomber au fond, tandis que la fibrine surnage. La rapidité de l'écoulement du sang, la forme du vase, sa température, influent beaucoup sur la production de ce phénomène.

Si nous recherchons quelles sont les matières organiques que contient le sang, nous voyons qu'il renferme des globules, de la fibrine, de l'albumine; les autres matières organiques dont on a indiqué l'existence paraissent hypothétiques.

A l'état physiologique, les globules sont en suspension dans un liquide albumino-fibrineux.

La fibrine ne peut rester liquide que dans l'économie. Quand elle en est sortie, elle devient solide : on a beaucoup écrit sur ce phénomène de la coagulation qui reste, malgré cela, l'un des moins connus.

Le sang se coagule plus ou moins, le caillot est plus ou moins ferme. On croit jusqu'à présent que la coagulation dépend de la quantité de fibrine, et que la consistance du caillot est d'autant plus ferme que le sang est plus riche en fibrine; sans nier l'influence de cette cause, nous avons établi par des faits qu'elle est loin d'être la seule, et qu'on aurait tort de lui accorder une importance exclusive.

Ces quelques détails feront comprendre au lecteur les difficultés du sujet et l'impossibilité où l'on est de donner dans un livre comme celui-ci une grande extension à une étude en réalité si peu avancée.

Voici quelques résultats d'hématologie pathologique :

Phlegmasies. — L'augmentation de la fibrine du sang dans les phlegmasies paraît être un fait constant, quelles que soient, du reste, les conditions de tempérament, de maladie antérieure, dans lesquelles se trouve le malade. Cette augmentation s'accuse nettement à l'œil nu par la présence d'une couenne d'épaisseur variable qui se forme à la surface du caillot. Le degré d'augmentation de la fibrine est proportionnel, suivant MM. Becquerel et Rodier, à l'intensité de la phlegmasie. Voici les chiffres que donnent ces auteurs :

Fibrine dans les phlegmasies en général.	5,8
— dans la bronchite aiguë	4,8

Fibrine dans la pleurésie aiguë		6,1
— dans la pneumonie aiguë	premières saignées	7,4
	deuxièmes —	6,8
— dans le rhumatisme articulaire aigu		5,8

Le maximum de l'augmentation de la fibrine trouvé par MM. Andral et Gavarret a été de 10.

Cette augmentation est manifeste surtout dans le rhumatisme articulaire aigu. Les saignées ne modifient pas sensiblement l'apparence couenneuse du sang, laquelle existe tant que dure la phlegmasie; aussi serait-ce faire un mauvais raisonnement que de juger de l'opportunité d'une nouvelle saignée par l'apparence du sang. Le chiffre des globules et celui de l'albumine s'abaissent dans une faible proportion dans les phlegmasies.

Bien que tous les auteurs aient reculé devant l'explication de l'augmentation de la fibrine dans les phlegmasies, nous ne craindrons pas d'exposer, à ce sujet, l'opinion de M. le professeur Bouillaud, opinion que nous avons formulée en ces termes dans un autre ouvrage :

« Tout le monde convient que le rhumatisme est, de toutes les maladies aiguës fébriles, celle qui présente le sang le plus inflammatoire et le plus couenneux : la croûte inflammatoire qui se forme après la saignée est épaisse, fortement rétractile, et c'est elle qui donne au caillot cette forme retroussée de coupe ou de champignon qui est caractéristique. Ces caractères ne peuvent provenir que d'une quantité additionnelle de matière plastique ou concrescible dans le sang. L'analyse chimique démontre, en effet, que la proportion de fibrine s'est élevée de 2 et demi à 3, chiffre normal, jusqu'à 7 et même 10 millièmes. Mais est-ce bien là de la fibrine?

» C'est ici que l'*analyse* faite par l'esprit nous semble de beaucoup préférable à celle qui se fait par la balance et les instruments de chimie. Nous voulons bien que cette fibrine additionnelle ait tous les caractères de la fibrine normale du sang; mais lui est-elle en tout entièrement comparable? provient-elle de la même source, de la même origine? est-elle fabriquée de la même manière, et par les mêmes organes? C'est ce qui nous paraît plus que douteux.

» La fibrine normale est versée dans le sang avec le chyle par le canal thoracique et la grande veine lymphatique droite; peut-être une autre partie est-elle formée par le foie et dans les poumons. Mais la quantité additionnelle de fibrine qui forme la couenne rhumatismale provient d'une autre source, car on ne pourrait supposer qu'au milieu du trouble de toutes les fonctions, la fibrine chyleuse fût élaborée en plus grande quantité. Il nous semble que l'on doit, sans aucune espèce de scrupule, admettre l'explication de M. le professeur Bouillaud. Toute la surface intérieure des vaisseaux participe à l'état d'inflammation des séreuses du cœur et des articulations; et comme cette surface est pourvue elle-même d'une séreuse, elle doit donner naissance à un produit d'exsudation plastique, à de la fibrine en un mot. C'est cette matière coagulable qui est entraînée par le sang, qui se mêle avec lui, et qui s'en sépare ensuite sous forme de couenne ou de croûte inflammatoire.

» Comment pourrait-on repousser une semblable explication? N'est-elle point

plausible, n'a-t-elle point pour elle toutes les analogies? Et s'il existe de notables différences, ne sont-elles pas expliquées par les conditions diverses des organes affectés? Dans la plèvre, les produits d'exsudation s'accumulent, se fixent, se transforment; ils sont visibles et tangibles, parce qu'ils n'ont point d'issue, et ne peuvent pas être transportés plus loin; et c'est leur présence qui fait soupçonner et admettre l'existence de la pleurésie; sans cela cette existence serait problématique, car la plèvre ne présente ni rougeur, ni ulcérations. Dans les vaisseaux, même absence de lésions, si ce n'est un peu de friabilité et de boursouflement de la membrane séreuse. Mais l'excès de fibrine dans le sang, qui l'expliquera, si ce n'est précisément l'inflammation dont nous parlons? Sous l'influence de cette dernière, une rosée de substance plastique est venue sourdre de la surface séreuse des vaisseaux, elle a été entraînée par le sang sans laisser le moindre reliquat qui puisse indiquer le point où elle a pris naissance.

» Il résulterait de cette explication si heureuse et si facile à accepter, que la couenne ou croûte inflammatoire du sang serait essentiellement différente de la fibrine du sang, sinon quant à sa nature chimique, du moins quant à sa provenance. Il en résulterait encore la possibilité de comprendre les caractères qu'elle affecte, sa disposition en fausse membrane à la surface du cruor, son apparence fibreuse qui rappelle celle des concrétions pleurales et péricardiques et sa presque organisation en membrane fibro-séreuse. »

Fièvres. — De tout temps on a pensé que le sang devait être altéré dans les fièvres; l'adynamie, la putridité, la septicémie, supposent une modification profonde de l'état du sang. Les anciens disaient que le sang tendait à une sorte de dissolution, de décomposition. Il suffirait de nommer ici quelques maladies dites infectieuses, comme la peste, le typhus, dans lesquelles cette altération était supposée arriver à un plus haut degré. Les auteurs modernes ont reconnu dans les pyrexies une diminution de la fibrine. Suivant M. Andral, le sang tiré de la veine présente l'état suivant : « Le sérum et le caillot sont incomplétement séparés l'un de l'autre, d'où il suit qu'il semble y avoir peu de sérum par rapport au caillot. Le caillot est volumineux; il n'est jamais relevé sur ses bords, comme l'est souvent celui des phlegmasies. Sa consistance est souvent peu considérable; on le déchire et on le brise facilement, et il y a même des cas où, par la plus légère pression, on le réduit à un véritable état de diffluence; il cesse alors de former une seule masse, et il se divise en une foule de grumeaux qui se mêlent au sérum, et le colorent en un rouge plus ou moins foncé. C'est là l'état de dissolution du sang si bien décrit par les anciens, et qui doit être considéré comme la conséquence nécessaire de la diminution qu'a subie la matière spontanément coagulable de ce liquide. » Dans les pyrexies, il n'y a point de couenne à la surface du caillot. Les choses se comportent ainsi dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives. D'autres auteurs ont contesté ces résultats, en partie du moins; tous s'accordent cependant sur la fréquence relative de la diminution de la fibrine.

Tout le monde sait combien les hémorrhagies sont fréquentes dans le cours ou au début des fièvres, et de toutes les maladies dans lesquelles un principe toxique, formé dans l'organisme ou venu du dehors, a déterminé un état général infectieux. Puisant dans les résultats de l'analyse chimique une conception ingénieuse, M. Andral suppose que ces hémorrhagies tiennent en partie à la diminution de la

fibrine. Le sang a moins de cohésion, il est plus liquide; il abandonne alors plus facilement ses vaisseaux. Ce ne sont pas seulement les hémorrhagies qui traduiraient cet état, ce seraient aussi les stases sanguines, trop souvent confondues avec de véritables inflammations. Cette théorie, qui n'est que l'écho affaibli des théories mécaniques ou humorales des siècles précédents, ne saurait s'accorder avec les résultats qu'a donnés l'analyse du sang des scorbutiques, chez lesquels la proportion de fibrine a souvent été trouvée normale.

Choléra. — On sait que dans le choléra il y a une déperdition énorme d'eau et de matière albumineuse par l'intestin. Le sang est poisseux. Les analyses chimiques ont donné pour résultat une densité du sérum beaucoup plus grande que dans l'état normal, la proportion d'eau diminuée, l'albumine au-dessous de son chiffre normal, le chiffre des globules extrêmement augmenté, ainsi que celui des matières grasses et extractives. L'eau augmente dans les déjections et diminue dans le sang. Nous empruntons à M. Bernard l'explication suivante de cet état : « Supposons, en nous plaçant à un point de vue purement physique, que l'équilibre entre l'assimilation et l'expulsion soit rompue, que l'influence nerveuse ou une autre amène une prédominance de l'une de ces actions sur l'autre, des troubles surviendront. C'est ainsi qu'on a expliqué le choléra, où nous voyons se produire l'émission d'une quantité de liquide extraordinaire. Au lieu d'absorber les matières qui le parcourent, le canal intestinal devient le siége d'une élimination considérable; le phénomène physique est renversé. »

Pléthore. — On admet généralement que la masse totale du sang est accrue dans la pléthore, mais cette assertion ne saurait être démontrée. L'analyse du sang, la proportion de ses différents éléments, peuvent-elles fournir quelque renseignement utile? Voici à cet égard l'opinion de MM. Andral et Gavarret : Il n'y a aucun changement dans la fibrine ni dans le sérum. Les globules sont plus nombreux. Dans 31 saignées, on a trouvé pour moyenne 141, pour minimum 131, et pour maximum 154. Ainsi le sang des pléthoriques diffère du sang ordinaire par la plus grande quantité de globules et par la quantité beaucoup moindre d'eau qu'il contient. Le caillot est large, volumineux, médiocrement ferme; à sa surface on ne trouve pas de couenne. Le sérum est fortement coloré. Cependant MM. Becquerel et Rodier ont trouvé une augmentation considérable du chiffre des globules, dans des cas où il n'y avait pas de pléthore.

Anémie. — Dans l'anémie, le chiffre des globules diminue, et la quantité de l'eau augmente. M. Andral donne les chiffres suivants : Dans 16 cas d'anémie commençante, on a trouvé le chiffre 109, et, dans 24 cas d'anémie confirmée, le chiffre 65. Chez une femme qui avait éprouvé de très abondantes métrorrhagies, le sang ne contenait plus que 21 en globules, 1,8 en fibrine, et 61 en matériaux solides du sérum. L'eau s'était élevée au chiffre énorme de 915.

On a remarqué de tout temps que le sang des chlorotiques était souvent couenneux. M. Andral donne de ce fait l'explication suivante. Le sang des chlorotiques a conservé toute sa fibrine et a perdu de ses globules; par conséquent, il y a véritablement dans ce sang, comme dans celui des inflammations, excès de fibrine par rapport aux globules. La présence de la couenne et la pléthore, chez certains chlorotiques, n'empêchent pas que le sang soit altéré et pauvre en globules. La connaissance de ce fait a certainement modifié la pratique médicale, et, grâce à une

meilleure appréciation des faits, les médecins pratiquent la saignée moins souvent qu'ils ne le faisaient autrefois en pareil cas. Il y a une circonstance physiologique qui modifie singulièrement la composition du sang : c'est la grossesse. Il survient souvent alors une pléthore aqueuse (*hydrhémie* de M. Piorry). Suivant MM. Becquerel et Rodier, la proportion des globules diminue dès le commencement de la grossesse jusqu'à l'accouchement. C'est à peu près au chiffre 100, en moyenne, que ce principe arrive à cette époque. La diminution notable des globules coïncide d'habitude avec un bruit de souffle dans les vaisseaux. Quelquefois il y a diminution de l'albumine, et il se manifeste une infiltration générale.

Dans l'anémie, quelle qu'en soit la cause, la densité du sang est fortement diminuée; les globules sont représentés par un chiffre très bas : moyenne, 100,13 (Becquerel). Les parties solides du sérum ne changent pas.

La saignée, comme toutes les hémorrhagies, agit surtout sur la quantité des globules, lesquels diminuent.

Maladie de Bright. — La maladie de Bright à l'état chronique, avec hydropisie, a donné lieu à de nombreuses études, dans lesquelles l'analyse du sang n'a pas été négligée. *A priori*, on pensait trouver une diminution de l'albumine du sang. Plusieurs théories se sont élevées, et n'ont pas eu encore la confirmation ou l'improbation que donnent les faits nettement expliqués. La théorie de l'urémie, d'après laquelle l'urée, retenue dans le sang, serait excrétée dans l'intestin sous forme de carbonate d'ammoniaque et déterminerait des troubles intestinaux, ou bien agirait comme un agent toxique sur les centres nerveux et déterminerait des convulsions, cette théorie n'est point susceptible de démonstration. Il résulterait des analyses faites par MM. Andral, Becquerel et Rodier, que le sang serait profondément modifié dans la maladie de Bright chronique : suivant M. Becquerel, sa densité tombe de 1060 à 1045; le chiffre des globules s'abaisse à 108; la fibrine s'accroît, et est représentée par une moyenne de 4,37; la densité du sérum est de 1021,83; l'albumine est fortement diminuée, et est représentée par une moyenne de 55,93.

Fièvre intermittente paludéenne. — Cette maladie est une de celles dans lesquelles le chiffre des globules et celui de l'albumine s'abaissent le plus. Suivant MM. Becquerel et Rodier, on peut trouver en pareil cas : eau, 952; globules, 75; sérum, 57; fibrine, 3,39. Sur 1000 grammes de sérum : eau, 935; albumine, 53.

Les cachexies résultant de maladies organiques ou autres altèrent le sang sans contredit; mais de deux choses l'une : ou il y a anémie simple, ou altération spécifique qui échappe à l'analyse.

Ce n'est pas le lieu de parler ici des *intoxications*. L'action des poisons sur le sang est évidente; nous en parlerons lorsque nous traiterons des diverses espèces d'empoisonnements. D'ailleurs l'analyse chimique n'est pas assez avancée pour que nous puissions consigner ici les résultats tout à fait insignifiants qu'elle fournit sur cet objet.

Ce n'est pas, croyons-nous, par l'analyse chimique qu'on doit espérer d'arriver prochainement à la découverte de semblables altérations. Le microscope fournira et a déjà fourni quelques données plus satisfaisantes. Ce n'est pas qu'on n'ait éprouvé aussi à cet égard plus d'un mécompte. Il y a tout un ordre d'intoxications qui échappe aux recherches physico-chimiques : nous voulons parler de celles qui sont produites par les poisons végétaux, par les virus et par les venins. C'est que l'action

de ces substances a lieu par le moyen du sang, qui n'en est que le véhicule. Le sang est le milieu intérieur dans lequel circulent les poisons jusqu'au moment où, mis en contact avec certaines parties intimes de l'organisme, le système nerveux, par exemple, ils agissent. Les intéressantes expériences de M. Cl. Bernard ont montré que quelques poisons peuvent être impunément injectés dans certaines parties de l'appareil circulatoire, d'où ils sont éliminés par les poumons; si on les dirige, au contraire, vers le courant sanguin qui se porte au cerveau, la mort survient. Le sang n'est donc souvent qu'une voie de transmission, et lorsqu'il devient malade, dans la plupart des cas, c'est avec tout l'organisme.

Nous avons dit que le microscope avait donné quelques résultats, et en avait détruit d'autres. La leucocythémie, que nous avons décrite précédemment, est une cachexie dont le signe le plus caractéristique est l'augmentation considérable et l'hypertrophie desleucocytes ou globules blancs du sang (voy. l'art. *Leucocythémie*, t. I, p. 511). On avait construit une théorie relativement aux accidents connus sous le nom d'infection purulente, de fièvre purulente, de résorption purulente. Le fait d'une phlegmasie, d'une plaie en suppuration, d'une phlébite précédant l'apparition de foyers purulents multiples dans tout le corps, avait été expliqué par l'introduction du pus dans le sang. Des expériences faites sur les animaux avaient rendu ce fait certain. On avait cru que les globules du pus circulaient dans le sang et se fixaient en divers points. Cette explication, dont peut du reste se passer le fait connu sous le nom d'*infection purulente*, est aujourd'hui complétement abandonnée.

On avait également pensé que tous les produits morbides provenant d'affections organiques, tubercule, cancer, etc., se retrouvaient, en cas de diathèse, dans le torrent circulatoire; il n'en est rien. Cela ne change rien au fond des choses, et l'on peut même dire que perdre une théorie fausse, c'est encore gagner. La physiologie expérimentale est appelée à nous donner sur toutes ces difficiles questions des notions plus exactes.

Il faut savoir attendre les résultats des études sérieuses entreprises par des hommes qui ne sont pas, comme les médecins, pressés de connaître, et par suite faciles à tromper. Quelques-unes des notions que nous avons signalées sont positives et ont un caractère de certitude absolue, mais il faut bien l'avouer, c'est ici de la science théorique plus que de la pratique. Néanmoins la pratique a gagné à ces études de se défier des caractères extérieurs, de ne plus juger de la nécessité d'une saignée, par exemple, par l'apparence du caillot, de ne plus confondre la pléthore aqueuse avec l'accumulation d'un sang trop riche, etc.

Quoi qu'il en soit, en mettant sous les yeux du lecteur ce court résumé d'hématologie, nous avons eu pour but, non de lui donner une estime exagérée pour les études médico-chimiques, mais de le mettre à même de savoir l'état actuel de nos connaissances, si faibles qu'elles soient, sur une question qui de tout temps a préoccupé à juste titre les médecins.]

SECTION SIXIÈME.

MALADIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

Nous n'aurons pas à nous étendre longuement sur les affections des vaisseaux lymphatiques; parmi celles qui intéressent à un certain degré le praticien, la plupart sont entièrement du domaine de la chirurgie, et les autres sont si peu connues, qu'il est impossible d'en dire quelque chose qui offre un intérêt réel. Il ne sera question ici que de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques.

ARTICLE UNIQUE.

ANGIOLEUCITE, OU INFLAMMATION DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

Il est très rare que cette maladie, désignée sous les noms d'*angioleucite* et de *lymphangite*, et sur laquelle on pourra consulter un travail intéressant de M. Turrel (1), se produise spontanément, presque toujours elle est la conséquence d'une lésion plus ou moins profonde; aussi ne va-t-elle nous arrêter que très peu d'instants.

M. Velpeau, dont les recherches sur ce sujet sont les plus importantes, divise les *causes* de la lymphangite en trois espèces. Cette inflammation se produit en effet : 1° de proche en proche, aux environs d'une blessure; 2° par irritation interne produite dans un foyer purulent; 3° de l'extérieur à l'intérieur du vaisseau, par continuité de tissu. Sous ces différents chefs se rangent les lymphangites occasionnées par l'irritation des plaies, des ulcères, par l'inflammation des divers organes, etc.

On a trouvé que les *sujets jeunes*, *lymphatiques*, affaiblis par les excès, les longues maladies, etc., étaient les plus exposés à cette affection. On l'observe assez fréquemment chez les *femmes en couches*.

Les *symptômes locaux* que présente cette maladie sont les suivants. Douleurs âcres, exaspérées par la pression, avec chaleur mordicante dans le point occupé par l'inflammation; ensuite rougeur qui suit le trajet des vaisseaux, forme un réseau irrégulier, offre une teinte claire et rosée, quelquefois violacée; parfois les mailles du réseau se rapprochent, et il en résulte une rougeur diffuse comparée aux plaques érysipélateuses. On ne sent pas de cordon dur, comme dans la phlébite; mais il se développe un gonflement qui occupe le point enflammé et les environs, et qui, dans les régions où se trouvent beaucoup de ganglions, forme des plaques et des noyaux saillants. Cette tuméfaction des ganglions est un des caractères propres à la maladie. Dans les cas où l'inflammation des lymphatiques est trop profonde pour que la rougeur soit aperçue, la douleur, les plaques résistantes que l'on sent au-dessous de l'aponévrose, un léger gonflement des membres et une teinte légèrement rosée de la peau, sont les principaux symptômes.

Les *symptômes généraux* sont ceux d'une fièvre assez violente, lorsque l'inflam-

(1) *Essai sur l'angioleucite*, thèse inaugurale.

mation est très étendue; dans le cas contraire, le mouvement fébrile est très léger. On a observé quelquefois l'*infection purulente.*

Presque toujours on voit l'inflammation des vaisseaux lymphatiques procéder d'une lésion apparente, et l'on peut suivre ses progrès; on reconnaît alors que sa *marche* est graduelle et non interrompue. Quant à sa *durée*, elle n'est point déterminée. On l'a vue se terminer par résolution, par suppuration et par induration. Lorsqu'elle existe seule ou qu'elle est liée à une lésion dont on peut se rendre facilement maître, elle n'a pas une grande gravité. Dans le cas où la lésion est grave, c'est elle qui sert de base au pronostic.

Le *diagnostic* le plus important est celui de la lymphangite ou angioleucite avec la phlébite; nous l'avons indiqué plus haut (voy. article PHLÉBITE). Quant à l'érysipèle, il se distingue de la maladie qui nous occupe par la saillie qu'il fait à la surface de la peau, et par sa disposition, non en rubans, mais en plaques. Les autres diagnostics proposés n'ont pas une importance réelle.

La couleur rosée des vaisseaux lymphatiques, les concrétions pseudo-membraneuses, du pus dans leur intérieur, des inflammations de la peau, une infiltration dans le tissu cellulaire, le gonflement, l'altération de couleur, la friabilité des ganglions et les abcès métastatiques, telles sont les principales *lésions anatomiques* trouvées dans l'angioleucite. M. J. Roux (1) a vu l'angioleucite avoir pour siége les diverses parties suivantes : 1° le réseau lymphatique sous-jacent à l'épiderme; 2° la trame des lymphatiques enlacés dans le réseau vasculaire de la peau; 3° ceux qui rampent sous le derme; 4° les lymphatiques profonds.

Quant au *traitement*, des saignées générales et locales, des émollients, des cataplasmes, des bains, les applications narcotiques, sont généralement employés avec succès dans les cas où la maladie est due à une lésion toute locale. Les *vésicatoires volants* ont été essayés par M. Velpeau, mais sans succès bien notable. Une *compression* méthodique avant la suppuration peut, d'après les recherches de cet auteur, l'empêcher de s'établir. Enfin il a tiré des avantages assez grands des *frictions mercurielles et iodurées.*

On voit que nous avons glissé très rapidement sur cette affection; nous en avons indiqué plus haut les motifs, dont le principal est qu'elle n'a qu'un rapport indirect avec la pathologie interne. Quant à la *dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques*, à leur *rupture*, à leur *rétrécissement*, et même aux diverses *altérations de la lymphe*, il serait inutile de leur donner une place ici avant que des recherches plus multipliées et plus précises soient venues nous mettre à même d'en parler d'une manière plus positive.

(1) *Gazette médicale de Paris*, janvier 1842.

LIVRE SEPTIÈME.

Maladies des voies digestives.

Dans l'étude des maladies des voies digestives, nous allons trouver, ainsi que nous l'avons dit dans l'avertissement précédent, des travaux qui remontent plus haut que les recherches sur les maladies du cœur. Les affections du canal intestinal, bien que généralement confondues entre elles, ont été en effet, de tout temps, l'objet de l'attention des médecins. Il s'agira donc plutôt de faire un choix utile des renseignements nombreux que nous trouverons à chaque pas, que de rassembler péniblement des documents épars.

Nous examinerons successivement les différentes parties du canal intestinal dans l'ordre suivant : la *bouche*, le *pharynx*, l'*œsophage*, l'*estomac*, les *instestins ;* et ensuite nous passerons aux maladies des annexes du tube digestif : le *péritoine*, le *foie*, la *rate* et le *pancréas.*

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DE LA BOUCHE.

La cavité buccale sert, par moments, au passage de l'air dans les voies respiratoires. Sous ce rapport, elle joue un certain rôle dans l'acte de la respiration; mais ce n'est là qu'un rôle accessoire. Le principal est l'acte de la mastication, et, par conséquent, cette cavité fait partie essentielle des voies digestives. Cependant nous verrons que, sous le premier point de vue, elle présente quelques particularités pathologiques importantes dont il faudra tenir compte. C'est ainsi, par exemple, que le gonflement considérable de la base de la langue peut donner lieu à une véritable suffocation et causer l'asphyxie.

Nous ne parlerons pas, dans ce chapitre, des maladies qui appartiennent en propre aux *dents.* Ces affections, en effet, par leur nature et par les moyens qu'on emploie pour les combattre, appartiennent particulièrement à la chirurgie. Aussi nous bornerons-nous à faire l'histoire des troubles causés par la *dentition*, troubles qui sont entièrement du domaine de la pathologie interne, qui ont une physionomie particulière, et qu'on ne pourrait placer ailleurs qu'en les décomposant de manière à les rendre méconnaissables.

Comme nous l'avons fait pour les autres cavités recouvertes d'une membrane muqueuse, les fosses nasales, par exemple, nous allons passer successivement en revue les diverses maladies de la bouche, en commençant par l'hémorrhagie, en

exposant ensuite les diverses maladies organiques, et en finissant par les affections dont une altération locale ne constitue qu'une petite partie, comme celles qui sont causées par une dentition difficile.

ARTICLE Ier.

HÉMORRHAGIE BUCCALE.

Nous n'avons que des renseignements très peu exacts sur l'hémorrhagie de la bouche. Ceux qui ont une certaine importance se rapportent presque tous à l'hémorrhagie qui suit, soit l'avulsion d'une dent, soit une blessure quelconque, ou qui n'est autre chose qu'un symptôme d'une autre maladie telle que le scorbut (1). Mais on ne trouve presque rien sur l'*hémorrhagie idiopathique*. Cela tient, sans aucun doute, à ce que cette hémorrhagie est très rare, et à ce que, quand elle se produit, elle ne présente aucune gravité. Parmi les observations que nous avons pu rassembler, il n'en est qu'une seule (2) dans laquelle il ne soit pas fait mention de la nature scorbutique de la maladie. Nous allons donc glisser très légèrement sur une affection qui n'offre au praticien qu'un intérêt médiocre.

D'après P. Frank (3), qui s'est longuement occupé de l'hémorrhagie de la bouche, soit traumatique, soit idiopathique, soit symptomatique, il faut reconnaître autant de variétés de la *stomatorrhagie* qu'il y a de siéges différents de l'écoulement sanguin. Aussi reconnaît-il la *stomatorrhagie des lèvres*, *des joues*, *du palais*, *du voile du palais*, *de la luette*, *des tonsilles*, *des conduits salivaires*. Cette division a sans doute quelque importance, puisqu'elle fixe l'attention des médecins sur les différents points d'où le sang peut s'échapper; mais, en somme, il suffit de dire que, dans les cas d'hémorrhagie buccale, il faut examiner avec le plus grand soin tous les points de la cavité, et, cette précaution prise, on peut tracer un tableau général de la maladie.

Une des espèces de stomatorrhagie qui ont occupé plus particulièrement les auteurs, et entre autres P. Frank, est l'hémorrhagie causée par la *rupture de varices* développées dans la cavité buccale. En pareil cas, on peut rapprocher l'hémorrhagie de la bouche de celle du rectum, qui est produite par la rupture des tumeurs hémorrhoïdales.

Stomatorrhagie par rupture de tumeurs variqueuses. — Cette stomatorrhagie, qu'on peut appeler *variqueuse*, se montre plus particulièrement *aux lèvres ;* mais quelquefois, et P. Frank en cite des exemples, on l'a vue provenir de tumeurs formées sur la *partie interne des joues* et sur le *voile du palais*. D'après la description donnée par Frank, les *tumeurs* ont la forme d'un sac constitué par une membrane ténue, pleine d'un sang transparent et livide, et aux environs duquel on voit les veines qui rampent sous la muqueuse fortement dilatées et noirâtres. Lorsque le gonflement est devenu très considérable, la membrane mince se rompt, et alors l'écoulement sanguin a lieu en plus ou moins grande abondance. P. Frank

(1) Voy. l'art. *Scorbut*, t. I, p. 516.
(2) *Miscell. nat. cur.*, ann. 1811, obs. 48, par P. de Sorbait.
(3) *Traité de médecine pratique*, Paris, 1842, t. I, p. 516.

affirme que, dans certains cas, on a ouvert de semblables tumeurs, croyant avoir affaire à des abcès, et qu'il en est résulté une hémorrhagie plus ou moins inquiétante. Quelquefois les veines, ainsi dilatées, se montrent sur la *partie interne des joues*, et c'est la pression des dents qui, dans la mastication, opère leur rupture.

Le *sang* qui s'écoule de ces tumeurs est noir ou livide, et son abondance peut être telle qu'elle fait craindre pour la vie du malade. P. Frank en cite un exemple bservé chez un jeune homme dont les tumeurs variqueuses existaient sur la *voûte palatine*, le *voile du palais*, et à la *partie interne des joues*. Ces tumeurs ressemblaient à de petites vessies qui de temps en temps se rompaient.

Quelquefois l'hémorrhagie survient sans que l'on trouve une cause organique semblable, mais ces cas sont fort rares. Dans l'observation de P. de Sorbait, citée plus haut, on voit qu'une hémorrhagie de la *gencive*, survenant après une fièvre tierce, fit perdre au sujet jusqu'à vingt-quatre livres de sang. Donatus (1) cite un cas semblable. Malheureusement ces observations manquent des détails les plus importants.

Nous avons observé à l'hôpital Beaujon, pendant que nous y faisions le service en remplacement de M. Louis, une femme qui avait une épistaxis excessivement rebelle, et qui, à certaines époques, nous présenta un phénomène remarquable : l'épistaxis avait lieu tous les jours pendant un temps assez long ; puis, soit spontanément, soit sous l'influence des astringents et des réfrigérants, elle s'arrêtait pendant deux, trois ou quatre jours, rarement davantage. C'est dans ces intervalles qu'à deux ou trois reprises la malade, qui observait bien son état, et qui était assez intelligente, nous apprit que le sang s'était écoulé, non par le nez, ni par l'ouverture postérieure des fosses nasales, mais simplement par la bouche. Il lui suffisait en effet, de pencher légèrement la tête en avant, et d'entr'ouvrir un peu la bouche, pour voir le sang s'écouler avec facilité, sans qu'il en sortît une seule goutte par les narines. Ayant examiné avec soin la cavité buccale, nous aperçûmes sur la langue et sur la voûte palatine quatre ou cinq points d'un rouge vif, légèrement saillants, sans solution de continuité de la muqueuse, semblables à des grains de groseille qui auraient été enfoncés dans le tissu de la langue. L'hémorrhagie, dans ce cas, était-elle réellement buccale? Tout porte à l'admettre. Provenait-elle des points rouges qui viennent d'être indiqués? On peut le penser, mais il ne nous a pas été permis d'en acquérir la certitude.

Dans d'autres circonstances, l'hémorrhagie est de la nature de ces *hémorrhagies générales* dont il a été question aux articles *Épistaxis* et *Hémoptysie*, et qui sont souvent si effrayantes. Nous en trouvons un exemple rapporté par Romberg (2). L'hémorrhagie, dans ce cas, se fit à la fois par les narines, les gencives et l'utérus, et il y eut sur la surface du corps une éruption de pétéchies nombreuses.

Enfin, dans le plus grand nombre de circonstances, l'hémorrhagie est de nature *scorbutique;* il en a été suffisamment question à l'article *Scorbut*.

Traçons maintenant en quelques mots la description générale de l'hémorrhagie de la bouche.

(1) *Med. mirab.*, lib. IV, cap. IX.
(2) *Miscell. nat. cur.*, dec. III, ann. IX et X, p. 200, obs. 108.

Symptômes. — Dans les cas que nous avons pu consulter, l'écoulement de sang apparut sans être précédé d'aucun symptôme. Le liquide s'écoulait en bavant et sans aucun effort de la part du malade, qui penchait la tête en avant et tenait la bouche entr'ouverte. D'après P. Frank, les hémorrhagies de cette espèce s'accompagnent le plus souvent de douleurs de tête, de vertiges, de rougeur de la face, de bourdonnements d'oreilles, de chaleur, de titillation de la bouche et des gencives; mais si l'on consulte les faits, on voit que les observations de ce genre sont excessivement rares, et tout porte à croire que P. Frank a appliqué tout simplement à l'hémorrhagie buccale la description générale des hémorrhagies. Dans les cas où l'hémorrhagie de la bouche survient les malades étant couchés sur le dos, le sang peut tomber avec assez de rapidité dans le larynx pour déterminer un sentiment passager de *suffocation* et la *toux*.

Dans certains cas, où l'on n'a pas constaté l'existence de varices, l'écoulement de sang a présenté une *intermittence* variable. On en voit un exemple dans Alexandre de Tralles (1). Lorsque l'hémorrhagie est simple, on en triomphe facilement. Cependant Schenck (2) cite un cas où l'hémorrhagie finit par être mortelle. Il est vrai que le sang s'écoulait d'une alvéole, et tout porte à croire, quoique l'auteur ne s'explique pas sur ce point, que l'hémorrhagie était traumatique. C'était sans doute un cas d'hémophilie (voyez ce mot, page 393).

Telle est la description de cette affection, légère dans le plus grand nombre des cas. Il ne nous reste maintenant à dire que quelques mots sur le *diagnostic* et sur le *traitement*.

Diagnostic. — Dans le plus grand nombre des cas, il est très facile de reconnaître le siége de l'hémorrhagie; il suffit d'examiner les diverses parties de la bouche pour voir le point d'où le sang s'échappe. Dans ceux où il n'en serait pas ainsi, le diagnostic serait éclairé par la manière dont le sang est rejeté au dehors. Point d'efforts de toux, si ce n'est au début, dans les cas tout particuliers dont j'ai parlé plus haut; le sang sort pour ainsi dire de lui-même dès que le malade penche la tête en avant et entr'ouvre la bouche; il n'est pas même besoin d'un effort d'expuition, et si cet effort est nécessaire, c'est que l'hémorrhagie est très peu abondante et ne mérite pas l'attention du médecin. On voit qu'il est inutile d'insister sur un diagnostic si simple.

Traitement. — Puisque dans le plus grand nombre des cas on peut apercevoir le point où le sang prend sa source, il est tout naturel de commencer par les *moyens directs* que l'on peut opposer à l'hémorrhagie.

1° *Médication externe.* — Le plus souvent il suffit de quelques *gargarismes astringents* et *styptiques*, et de quelques *réfrigérants*, pour se rendre maître de l'écoulement du sang.

Mais, comme pour toutes les autres hémorrhagies, les médecins des siècles derniers employaient dans le traitement de celle-ci un très grand nombre de médicaments. On peut en juger par la formule suivante empruntée à J.-M. Muller (3).

(1) Annotat. ad cap. II lib. VII *Therap. method. Galeni.*
(2) Lib. I, p. 215, *De gingivis.* Græf., 1609.
(3) *Nat. cur. ephem.*, centur. V, ann. 1717, p. 72, obs. 49.

Ce médecin prescrivit avec succès, dans un cas où une hémorrhagie avait presque totalement épuisé les forces du malade, la préparation suivante :

℞ Conserve de rose.....	15 gram.	Aloès socotrin.....	ââ 1,25 gram.
Racine de tormentille.	ââ 2 gram.	Myrrhe.....	
Alun calciné.....		Sirop de feuilles de chêne..	ââ Q. s.
Sandragon.....		Miel rosat.....	
Gomme laque.....			

Pour appliquer sur les parois de la bouche, plusieurs fois par jour.

On peut consulter, relativement à l'emploi des médicaments de ce genre, l'article *Épistaxis* (voy. tome II), dans lequel ils sont exposés avec détail. Il sera très facile d'en faire l'application à l'hémorrhagie buccale. Ainsi on prescrira un mélange plus ou moins fort d'*eau et de vinaigre*, une solution d'*acétate de plomb*, l'*eau de Rabel* plus ou moins affaiblie ; en un mot, les divers styptiques et astringents. En même temps, on fera tenir dans la bouche des morceaux de *glace*, que l'on renouvellera dès qu'ils seront fondus.

Si ces moyens ne suffisent pas, et si l'on aperçoit le point d'où le sang s'échappe ; si, par exemple, il s'agit de la rupture de ces petites tumeurs variqueuses dont nous avons parlé plus haut, il ne faut pas hésiter, dans les cas d'hémorrhagie abondante, à avoir recours à la *cautérisation*, soit avec un *acide* plus ou moins concentré, soit avec le *fer incandescent*.

Dans le premier cas, on fait un mélange de parties égales d'*acide sulfurique*, *hydrochlorique*, *nitrate acide de mercure* et de *miel*, et avec un petit pinceau on touche le point d'où sort le sang. Quant au *cautère actuel*, il suffit d'un très petit cautère que l'on promène très rapidement sur la surface malade.

P. Frank fait observer que, lorsqu'on a ainsi arrêté le sang par la cautérisation, il est à craindre qu'au moment où l'eschare produite par cette petite opération vient à se détacher, l'hémorrhagie ne se renouvelle ; il faut être prévenu de la possibilité de cet accident, afin d'être prêt à y remédier.

Il a quelquefois suffi, même dans les écoulements de sang assez abondants, d'une *compression* exercée directement sur la source de l'hémorrhagie, pour l'arrêter d'une manière définitive.

Dans le cas qui fut observé par P. de Sorbait, ce médecin appliqua d'abord de la *chaux pulvérisée* sur le point d'où provenait le sang ; mais ce moyen ne réussit pas, et il fallut avoir recours au *cautère actuel*.

2° *Médication interne*.—Les médecins des siècles précédents mettaient en usage, en même temps que cette *médication externe*, une *médication interne* dans laquelle ils avaient une assez grande confiance. Ainsi, par exemple, dans le cas observé par J.-G. Romberg, ce médecin prescrivit en même temps l'*oxyde rouge de fer natif*, le *sang-dragon*, le *trochisque de karabé* (succin), et enfin la *teinture d'aconit napel*. Il est vrai que, dans ce cas, l'hémorrhagie dépendait d'une altération générale du sang, et en semblable circonstance il ne faudrait évidemment pas se borner à employer le traitement local ; il faudrait mettre en usage les divers moyens que nous avons indiqués, soit aux articles *Épistaxis* et *Hémoptysie*, soit à l'article *Scorbut*. En pareil cas, les acides formeront principalement la base de ce traitement interne.

Dans les anciennes formules, on trouve des médicaments très variés. Voici celle qu'employa J.-M. Müller dans le cas cité plus haut :

℞ Eau de plantain.....	90 gram.	Sirop de rose.....	} ââ 15 gram.
Teinture d'oxyde rouge de fer natif.....	10 gram.	Corail rouge en poudre.....	

Mêlez. A prendre par cuillerées.

On sent qu'il serait inutile de multiplier de semblables formules.

Dans un cas observé par le docteur Lebenwaldt (1), il suffit d'une simple *saignée du pied* pour arrêter une hémorrhagie de gencives assez abondante.

Nous devons ajouter ici le moyen que M. Négrier (2) a appliqué aux épistaxis, et qui lui a réussi dans plusieurs cas. Il consiste, comme nous l'avons dit dans l'article *Épistaxis*, à *faire maintenir les bras du malade élevés*, en même temps que l'on comprime le point où l'hémorrhagie prend sa source. Il est facile d'approprier ce moyen au traitement de l'hémorrhagie buccale. Dans le cas que nous avons cité précédemment, il a échoué contre une épistaxis extrêmement rebelle; mais cela ne prouve pas qu'il soit inutile dans des cas moins graves. D'autres médecins ont eu à se louer de son emploi.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce traitement, qui ne diffère pas assez de celui des autres hémorrhagies déjà décrites pour nous arrêter plus longtemps. Nous nous bornerons à ajouter que les *précautions générales* à prendre sont les mêmes que dans l'épistaxis, et nous présenterons seulement deux ordonnances, l'une relative aux cas où l'hémorrhagie buccale dépendrait d'une cause générale, et l'autre à celle où la cause étant toute locale, comme dans la rupture des tumeurs variqueuses, l'écoulement de sang serait très abondant.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS OU L'HÉMORRHAGIE BUCCALE PARAIT DUE A UNE CAUSE GÉNÉRALE.

1° Pour boisson, limonade sulfurique.

2° Julep antihémorrhagique (tome II, p. 275).

3° Donner constamment au malade des morceaux de glace à faire fondre dans la bouche.

4° Le placer sur un lit à plan incliné, de manière que la tête soit notablement élevée.

5° A l'époque de la convalescence, prescrire un régime substantiel et l'habitation d'un lieu sec et aéré.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'HÉMORRHAGIE DE CAUSE LOCALE ET TRÈS ABONDANTE.

1° Gargarismes astringents, le suivant par exemple :

℞ Eau d'orge.....	300 gram.	Miel.....	30 gram.
Alun.....	6 gram.		

(1) *Miscell. nat. cur.*, dec. III, ann. II, p. 167, obs. 114.
(2) *Archives générales de médecine*, 3e série, t. XIV, p. 168.

2° Toucher deux ou trois fois par jour le point d'où s'écoule le sang, avec le mélange suivant :

℞ Acide sulfurique..... 1 partie. | Miel..... 3 parties.

On se servira d'un pinceau pour porter le caustique sur la partie affectée. On peut faire usage de la chaux en poudre, comme l'a fait un des auteurs précédemment cités.

3° Si l'hémorrhagie est inquiétante, employer les caustiques de manière à produire une eschare assez profonde. Ainsi, se servir d'un acide concentré et de miel à parties égales; ou, mieux encore, recourir au cautère actuel.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Astringents, styptiques, réfrigérants; caustiques, cautère actuel, compression, moyen de M. Négrier, saignée du pied, acides.

ARTICLE II.

MUGUET.

Quoique quelques auteurs des derniers siècles aient remarqué certains caractères particuliers du muguet, il faut arriver aux travaux de Guersant, Billard et de M. Lélut, pour trouver une description positive de cette affection. Jusqu'alors une confusion plus ou moins grande a existé dans son histoire. En vain on a voulu attribuer à Boerhaave, à Van Swieten, etc., l'honneur d'avoir distingué le muguet de toutes les autres affections; il suffit de lire leurs descriptions pour voir qu'ils n'en avaient qu'une idée très vague, et qu'ils ne savaient pas la séparer des aphthes, bien qu'ils lui reconnussent quelque chose de spécial. C'est donc dans les ouvrages modernes qu'il faut chercher des renseignements exacts sur cette affection. En 1838, nous avons publié nos recherches sur le muguet (1), et depuis nous avons vu la description que nous en avions donnée adoptée en grande partie. Nous sommes donc autorisé à en faire ici amplement usage, tout en signalant les opinions particulières des principaux auteurs sur un petit nombre de points.

Dans ces recherches, nous avons principalement insisté sur un fait général qui nous a paru très important. Dans l'analyse des observations, nous vîmes tout d'abord que le muguet n'était pas une pure stomatite; que la maladie était beaucoup plus générale, et qu'elle s'étendait à une très grande partie du tube intestinal. Depuis lors, malgré quelques objections que nous discuterons plus loin, nous nous sommes convaincu par de nouveaux faits que si, comme l'affirment quelques-uns des auteurs les plus compétents en cette matière, cette règle n'est pas sans exception, du moins l'exception est rare. Notre manière de voir n'a donc pas changé, car des exceptions plus nombreuses encore ne sauraient détruire une règle fondée sur des observations exactes; et cependant nous plaçons parmi les affections de la bouche cette maladie, qui n'est point limitée à la cavité buccale. Voici nos motifs : L'usage étant depuis bien longtemps établi de ranger le muguet parmi les stomatites, c'est parmi elles que le lecteur viendra d'abord la chercher; et, en second

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, chap. III.

lieu, si la lésion de la bouche n'est pas toute la maladie, du moins elle en est un caractère des plus constants et des plus frappants. Ces raisons nous ont paru d'autant plus suffisantes pour nous déterminer à agir ainsi, que la question de savoir si une affection doit être placée dans tel ou tel point du cadre nosologique est en réalité d'une importance secondaire pour le praticien. L'essentiel, c'est qu'il puisse en trouver facilement la description. Ces réserves faites, nous pouvons passer à l'étude de la maladie.

Faut-il, avec Billard, diviser le muguet en autant d'espèces qu'on lui trouve de siéges différents, et décrire le muguet de la bouche, de l'œsophage, de l'intestin? Non, sans doute, puisque l'étude de la maladie nous fera voir que ces parties sont envahies successivement dans le cours d'une seule et même affection, et que l'étendue du muguet dans le tube intestinal est seulement en raison directe des progrès du mal. Mais, puisque l'on voit quelquefois le muguet borné à la bouche, ne conviendrait-il pas de distinguer ces cas, sous le nom de *muguet idiopathique*, de ceux où la maladie locale n'est qu'une conséquence d'une maladie plus générale, et donner à ces derniers le nom de *muguet symptomatique?* Dans la description suivante, on verra que cette distinction n'a pas l'importance qu'on pourrait lui attribuer au premier abord.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Le *muguet* est une maladie particulièrement caractérisée par une exsudation concrète de la muqueuse buccale, et qui donne, en outre, ordinairement lieu à un grand nombre d'autres symptômes du côté du tube digestif, dont plusieurs autres points peuvent être envahis par la production pseudo-membraneuse.

[Si l'on n'a égard qu'à la lésion locale connue sous le nom de *muguet*, on verra qu'elle a été interprétée de bien des façons différentes. Longtemps on l'a considérée comme constituée par des productions analogues aux aphthes, à la diphthérite; d'autres auteurs, comme Billard, y voyaient une altération de sécrétion; d'autres, comme Baron, Guersant, Blache, y voyaient une pseudo-membrane. Le végétal parasite ayant été découvert (Gruby, Ch. Robin) (1), les opinions anciennes furent reliées à la nouvelle, et l'on admit un travail morbide dont le muguet n'était pas la cause, mais l'effet, et les fausses membranes ou les portions d'épithélium altéré furent considérées comme le terrain sur lequel venait, soit nécessairement, soit accidentellement, s'implanter le muguet. Cependant on continua à voir dans cette maladie autre chose qu'un état local, et, tout en faisant la part d'importance qui leur revient aux travaux des naturalistes et des anatomistes, les médecins doivent, dans cette maladie, s'inquiéter de l'état général, et ne pas borner leur attention au symptôme local.

Voici, en peu de mots, la description du muguet, aux points de vue de sa signification morbide et de son histoire naturelle.

Voici comment s'exprime à cet égard M. Gubler (2) :

« 1° Les concrétions d'apparence pultacée, connues des cliniciens sous le nom de

(1) *Histoire naturelle des végétaux parasites.* Paris, 1853.

(2) *Études sur la mucédinée du muguet* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858, t. XXII, p. 413 et suiv.).

muguet, sont constituées par un champignon de la famille des Mucédinées, l'*Oidium albicans* (Ch. R.).

» 2° Sans recourir à l'hypothèse des générations spontanées, nous admettons que l'*Oidium* provient de spores disséminées dans l'atmosphère, dont quelques-unes se fixent à l'entrée du tube digestif et s'y développent. »

Cet auteur admet aussi l'inoculation par contact; il reconnaît néanmoins que la maladie a besoin, pour se produire, d'un état général morbide, dont elle n'est qu'une expression, un épiphénomène. « Les maladies dans lesquelles on a le plus souvent trouvé le muguet sont les dérangements des voies digestives, chez les enfants du premier âge, et chez les adultes, la phthisie pulmonaire à sa dernière période, la fièvre typhoïde, les angines. Dans ces affections diverses, on retrouve un caractère commun : c'est l'état morbide des voies digestives. »

Voici quels sont, d'après Ch. Robin (1), les principaux caractères du végétal parasite du muguet (*Oidium albicans*, Ch. Robin) :

Synonymie : Species Sporotrichi affinis (Gruby) (2); *Cryptogames du muguet* ou *Aphtaphyte* (Gruby) (3). — « Fila in cespitibus laxis, primo villosis humidis » albis, dein sordide fulvis, vel fuscis, vel fusco-flavis intertexta; intus leviter gra- » nulosa; lat. 0mm,004; long. 0mm,050 ad 0mm,600. Sporidia plerumque rotunda » aut vix ovalia, ex articulis secedentibus; haud raro ovalia orta. — Hab. in mem- » brana mucosa oris, faucium et œsophagi puerorum lactantium, necnon adulto- » rum cachecticorum in extremis vitæ. »

L'examen, fait à l'aide du microscope, de ces masses blanchâtres parasitaires montre qu'elles sont composées de filaments tubuleux sporifères cylindriques, formés de cellules allongées articulées. Au niveau des articulations ou étranglements, naissent les ramifications. L'extrémité libre en est renflée, terminée par une ou plusieurs cellules ovoïdes, qui sont des spores près de se détacher.

Les spores sont libres et flottantes, ou adhèrent à la muqueuse; ce sont des cellules de 0mm,005 à 0mm,007 de diamètre, un peu allongées, contenant une fine poussière douée du mouvement brownien.]

Les noms d'*aphtha lactantium* (Plenck), *aphtha lactamen* (Sauvages), *aphtha infantilis* (Bateman), donnés à cette affection, prouvent combien on était peu éclairé sur sa nature. Auvity (4) n'était pas mieux fixé sur ce point, lorsqu'il a décrit le muguet sous le nom de *maladie aphtheuse des nouveau-nés*. On lui a aussi imposé les noms de *millet* et de *blanchet*, à cause de la forme et de la couleur de l'exsudation pseudo-membraneuse : celui de *muguet* lui a été donné pour les mêmes raisons; et enfin Billard l'a décrite sous le titre de *stomatite pseudo-membraneuse*, qui ne lui convient ordinairement pas, ainsi que nous l'avons déjà dit. De toutes ces dénominations, celle qu'il faut conserver est celle de *muguet*, sous laquelle la maladie est le plus généralement connue.

La *fréquence* du muguet est très grande dans les hospices destinés aux enfants

(1) *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853.

(2) *Recherches anatomiques sur une plante cryptogame qui constitue le vrai muguet des enfants* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, Paris, 1842, t. XIV).

(3) *Ibidem*, t. XIV, p. 613.

(4) *Mémoires de la Société royale de médecine*. Paris, 1787-88.

trouvés, et très peu considérable au dehors ; nous verrons plus loin à quelle influence il faut attribuer cette différence si remarquable.

Dans la description suivante, nous exposerons d'abord ce qui concerne le *muguet des enfants*, car c'est à cet âge que la maladie est réellement importante ; puis nous indiquerons rapidement ce qui est relatif au muguet des adultes.]

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On a observé le muguet à tous les âges de la vie, mais dans des proportions très différentes. L'immense majorité des cas cités appartient aux deux premiers mois de l'existence. D'où il suit que, chez les enfants plus âgés, et surtout chez les adultes et les vieillards, c'est une maladie comparativement rare. Guersant et M. Blache (1) remarquent que, dans les cas où la maladie se montre après la première enfance, elle est presque toujours compliquée de quelque autre maladie plus ou moins grave. Nous allons plus loin, et nous disons qu'il n'existe pas un seul fait bien authentique qui prouve qu'en pareil cas la maladie soit autre chose qu'une affection secondaire surajoutée à l'affection principale. Les faits rassemblés dans l'intéressant mémoire de M. Blache (2) viennent en particulier à l'appui de cette manière de voir, que nous aurons occasion de rappeler plus loin. Après les premiers mois de la vie, le muguet peut-il se présenter dans les mêmes conditions que chez les nouveau-nés, ou n'est-il que la conséquence d'une affection chronique, comme chez l'adulte ? C'est ce que semblent démontrer quelques observations citées par les auteurs ; mais ce fait a besoin d'être confirmé.

[La statistique suivante donne une idée des limites d'âge dans lesquelles se rencontre le plus habituellement le muguet. Sur 402 nouveau-nés atteints de muguet observés par M. Seux (3), 394 avaient une huitaine de jours, un avait dix jours, un douze jours, un quinze jours, et un était âgé de dix-sept jours, un d'un mois. MM. Trousseau et Delpech, sur 50 enfants, en ont noté 16 âgés de deux mois et demi à vingt-deux mois.]

Relativement à la *constitution*, nous avions trouvé, par l'analyse des faits, qu'on ne pouvait voir ni dans la force ni dans la faiblesse des enfants une prédisposition au muguet. Cependant plusieurs auteurs sont d'une opinion contraire, et M. Godinat l'a exprimée formellement. Guersant et M. Blache, qui partagent cette dernière manière de voir, pensent que nous sommes tombé dans l'erreur, parce que, disent-ils, nous faisons commencer l'affection trop tôt, en regardant comme le début même de la maladie le dévoiement et l'affaiblissement, qui souvent, au contraire, existent longtemps auparavant. Mais c'est là une question qu'on ne peut résoudre qu'en prouvant que la succession des symptômes, telle que nous l'avons établie, est mal fondée, et que les premiers accidents ne tiennent pas à la maladie principale. Ne pourrait-on pas, de la même manière, en avançant que la variole et la scarlatine commencent seulement au moment de l'éruption, dire que ces exan-

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XX, art. MUGUET.

(2) *Recherches sur une production particulière de la membrane muqueuse de la bouche, etc.*, thèse. Paris, 1824.

(3) *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1855.

thèmes se développent uniquement chez des sujets affectés de maladies fébriles, sauf à accuser de faire remonter la maladie trop haut celui qui, tenant compte des phénomènes de l'invasion, établirait une opinion contraire? Nous faisons des vœux pour que de nouveaux observateurs cherchent à éclaircir cette question importante; car il ne s'agit de rien moins que de pouvoir attaquer le muguet à son début.

Ce que nous avons à dire des *conditions hygiéniques*, comme causes prédisposantes du muguet, prouvera que nous n'avons nullement fait de la question précédente une question d'amour-propre, car le salut des enfants en dépend. Parmi ces conditions hygiéniques, une seule nous a paru avoir une influence réelle, c'est la *mauvaise alimentation.* A l'époque où nous publiâmes nos premières recherches, nous ne pouvions émettre que des probabilités à ce sujet; depuis, nous avons eu occasion d'observer plusieurs fois le muguet, soit à Lourcine, soit en ville, et nous avons toujours noté que les enfants avaient été mis à une nourriture féculente. D'un autre côté, nous n'avons jamais vu un enfant nourri exclusivement au sein pendant les premiers mois présenter cette affection, à moins que le lait de la nourrice ne fût mauvais pour lui. Il est à désirer que ces recherches se multiplient.

Le défaut de propreté, de soins, d'un exercice journalier à l'air pur, la nourriture au biberon ou à la cuiller, exercent-ils une influence semblable? Il est permis de le penser, puisque ce sont là précisément les conditions dans lesquelles se trouvent les enfants des hospices, si souvent atteints du muguet; mais les preuves directes ne sont pas suffisantes. En somme, quoique les recherches manquent d'une certaine précision qu'elles auront par la suite, il faut du moins l'espérer, il n'est pas douteux que les conditions hygiéniques mauvaises dans lesquelles se trouvent les enfants ne soient la principale cause du muguet; car, par voie d'exclusion, on est forcé d'arriver à cette conclusion. Or, s'il en est ainsi, on sent combien serait dangereuse l'opinion que je combattais plus haut, en supposant qu'elle ne soit pas fondée. Si, en effet, on admettait que les enfants forts et robustes ne sont que rarement affectés du muguet, on pourrait être plus indifférent sur l'hygiène relativement à eux, tandis que, dans l'opinion fondée sur mes recherches, tous les enfants sans exception ont besoin des mêmes précautions pour échapper à la maladie.

[Il n'est pas facile de déterminer exactement le degré de force ou de faiblesse que présente un enfant nouveau-né. Tout au plus pourrait-on établir que les enfants nés avant terme sont nécessairement plus faibles que les autres. Quant au poids et aux dimensions des enfants, ils ne sont pas en raison de la force réelle, si par force on entend la résistance à la maladie et la vitalité. Tel enfant présente toutes les conditions apparentes de la force qui n'a ni vivacité ni ardeur, et qui est prêt à contracter toute espèce de maladies, tandis que des enfants en apparence chétifs ont une viabilité bien supérieure. Ce qu'il faut savoir, c'est que l'affaiblissement, la dépression des forces vitales sont en raison directe des mauvaises conditions hygiéniques où l'on place les enfants, et que, de toutes, la pire est l'habitation dans un hôpital, foyer de toute infection morbide.

Sur 547 enfants entrés dans le cours d'une année à la Charité de Marseille, 402 ont été atteints du muguet (1).]

(1) Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*, 1855.

[*Saisons.* — Les opinions les plus divergentes ont longtemps régné sur l'influence que les saisons exercent sur la production du muguet. MM. Blache et Guersant pensent avoir observé cette maladie plus fréquemment dans les temps froids et humides. Valleix, dans la précédente édition de cet ouvrage, s'exprimait ainsi : « J'ai pu rechercher l'influence des saisons sur un grand nombre de malades, et j'ai vu que plus de la moitié des cas avaient eu lieu dans les *trois mois les plus chauds* de l'année, proportion immense qui établit le fait sur des bases solides. » M. Bouchut (1) dit qu'on observe plus souvent le muguet en hiver et dans les temps humides. Les travaux de M. Seux, établis sur un nombre de faits considérable et sur une observation rigoureuse, viennent tout à fait confirmer l'opinion de Valleix quant à l'influence de la chaleur sur la production du muguet. Boerhaave avait déjà dit qu'un temps chaud et humide rendait plus fréquents les aphthes des enfants. Suivant M. Seux, non-seulement les saisons influent sur le nombre des cas de muguet, mais encore sur leur intensité : ainsi, de même que, durant les saisons chaudes et humides, les cas observés par cet auteur se multipliaient, de même aussi ils s'accompagnaient de phénomènes plus graves. Le muguet serait également plus fréquent dans le Midi que dans le Nord. Voici à cet égard les chiffres donnés par M. Seux : tandis que dans le Nord, à Paris, on ne voit que 23,50 sur 100 enfants, atteints de cette maladie ; dans le Midi, à Marseille, on en voit 73,50 (il ne s'agit, bien entendu, que de la population des hospices).]

On sait que le *muguet des adultes* se développe dans le cours des maladies graves, aiguës ou chroniques. Cette lésion se manifeste lorsque la maladie a fait d'assez grands progrès, et que la faiblesse est considérable.

[Les fièvres éruptives et typhoïdes, les phlébites surtout à la suite des couches, sont parmi les maladies aiguës celles dans le cours ou vers la fin desquelles on a le plus souvent observé le muguet. Parmi les affections chroniques, les cancers et la phthisie pulmonaire présentent souvent ce signe ultime.]

2° Causes occasionnelles.

On a vu, par ce que nous avons dit du grand nombre d'enfants affectés du muguet en un court espace de temps, que cette maladie se présente avec des caractères en apparence *épidémiques*. Le sont-ils réellement? Les épidémies ont ordinairement une cause générale inconnue, et les faits précédents démontrent ici l'action, sur un grand nombre d'individus, d'une cause particulière. Ce ne serait donc pas là une véritable épidémie. Cependant on peut, jusqu'à un certain point, soutenir cette opinion, à cause de la prédisposition particulière acquise par les enfants à une certaine époque de l'année.

[*Contagion.* — Les meilleurs auteurs ont été longtemps en désaccord sur la question de la contagion du muguet.

Dans la précédente édition de cet ouvrage, Valleix disait : « Cette contagion n'est établie sur aucun fait positif ; quant à moi, j'ai vu des enfants très éloignés les uns des autres, sans contact entre eux, être affectés en même temps, et d'autres, au contraire, ne pas gagner le muguet, quoique nourris avec la même cuiller que

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés*, 3e édition. Paris, 1855.

les enfants malades. » MM. Guersant et Blache (1) ne croient pas à la contagion du muguet. Dugès croyait à la contagion par l'intermédiaire d'une nourrice commune à deux enfants. Double, Gardien, Frank, M. Andral, ont écrit que le muguet était contagieux ; c'est aussi l'opinion de M. Trousseau, de M. Bouchut, de M. Bretonneau, de M. Rayer, qui ont cité des cas de transmission du muguet de la bouche de l'enfant au sein de la nourrice, et du sein de la nourrice à la bouche d'un autre enfant. Des faits semblables sont cités par Hœnertropf. Une question se présente ici : Les maladies des bouts de sein chez les nourrices consistent en crevasses, ulcérations, plaques blanchâtres, et l'on a certainement trouvé sur ces plaques une espèce particulière de végétaux parasites, mais est-ce l'*oïdium albicans ?* Suivant M. Seux, ces pellicules seraient constituées par des filaments se rapportant à l'algue filiforme de la bouche, telle que la décrit Ch. Robin. Aussi M. Seux n'admet-il pas que le muguet puisse se fixer et végéter sur le mamelon, mais il admet que les sporules de l'*oïdium albicans* peuvent être déposées sur le mamelon ou sur un biberon, et être ainsi transmises à la bouche d'un enfant.

Il y a, dit M. Gubler (2), un mode propagateur que démontrent les expériences suivies de succès, dans lesquelles des filaments byssoïdes, empruntés à la bouche d'un enfant malade et portés dans la bouche saine d'un autre enfant, ont reproduit le muguet chez celui-ci.

De ce qui précède il résulte que le plus grand nombre des auteurs a admis la contagion du muguet, soit théoriquement, soit par suite des faits observés, et que cette opinion est confirmée par les données scientifiques les plus capables d'entraîner la conviction. Nous admettrons donc que le muguet peut se transmettre au moyen d'un corps intermédiaire, et à plus forte raison par le contact direct.

Est-il aussi évident que le muguet puisse se transmettre par l'intermédiaire du milieu ambiant? Un grand nombre de médecins hésitent encore à se prononcer sur ce point : ils admettent que l'insalubrité d'une salle d'hôpital peut engendrer et entretenir des conditions favorables au développement de l'oïdium, mais ils ne croient pas que chaque individu atteint de la maladie puisse, étant transporté dans un milieu sain, devenir lui-même centre d'infection. Cependant, si l'on pense que le muguet soit produit par des spores disséminées dans l'atmosphère, il deviendra évident que ces spores peuvent se transporter par l'intermédiaire du milieu ambiant d'un individu malade à un individu sain : le danger sera d'autant plus grand qu'un nombre plus considérable de personnes atteintes de muguet sera assemblé dans un même lieu.

En résumé, nous dirons avec M. Seux : Les causes du muguet sont de deux ordres : dans le premier, se rangent celles qui, agissant sur l'organisme entier, déterminent un état général sous l'influence duquel se développe la maladie ; dans le second, viennent se ranger celles qui facilitent ou hâtent ce développement.

Parmi ces dernières, l'acidité de la bouche a été signalée, dans ces derniers temps, comme jouant un rôle considérable, à tel point même qu'un auteur dont les travaux ont un caractère de rigueur scientifique peu commune, M. Gubler, s'est cru autorisé à en faire le caractère essentiel de la maladie. Pour M. Gubler (3), qu'y

(1) *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, art. MUGUET.
(2) *Études sur la mucédinée du muguet.* Paris, 1858.
(3) *Loc. cit.*

a-t-il de commun entre tous les cas morbides, si différents par la nature de la cause pathogénique, par le siége, le symptôme, la gravité? « Rien autre chose que ceci : l'acidité habituelle et très prononcée des liquides qui lubrifient les cavités muqueuses, principalement le tube digestif. La présence de l'*oidium albicans* n'a donc pas d'autre signification. »

Cette manière exclusive de voir a été combattue par M. Seux, lequel établit que : 1° la bouche des nouveau-nés en bonne santé est acide; 2° cette acidité normale est d'autant plus prononcée, que les nouveau-nés sont avancés en âge ; 3° l'allaitement n'est pour rien dans cette acidité. Ainsi il n'y aurait pas lieu de considérer l'acidité de la bouche des nouveau-nés comme un fait morbide précédant le muguet, tout au plus faudrait-il voir là chez les enfants une cause prédisposante.

Quant à l'acidité anormale de la bouche chez les adultes, comme cause de muguet, les observations de M. Gubler conservent toute leur valeur.]

§ III. — Symptômes.

Muguet chez les enfants. — Il est très important de fixer le début de cette affection. Les auteurs ne le font pas remonter au delà de l'apparition des premiers symptômes du côté de la bouche. L'analyse de nos observations m'a prouvé qu'il n'en était pas ainsi. Voici ce qu'elles nous ont appris.

Début. — Dans la grande majorité des cas, il survient, quelques jours avant l'apparition du muguet dans la bouche, un *érythème* des fesses, quelquefois très étendu, très vif et se propageant aux cuisses. On a dit que cet érythème était dû au contact des fèces sur ces parties, lorsqu'il y avait diarrhée. Nous avons vu dans quelques cas cet érythème survenir chez les petits malades sans qu'il y eût aucune apparence de diarrhée. Quant au concact de l'urine et des matières fécales, sans nier que ce soit la cause déterminante du symptôme, nous ferons observer que l'érythème ne se produit chez les autres sujets qu'avec beaucoup de difficulté; qu'il est généralement, dans les cas qui nous occupent, beaucoup plus intense et plus étendu, et que, par conséquent, il y a dans ces cas une bien plus grande tendance à sa production, ce qui est un des caractères de la maladie. Peu de jours après survient une *diarrhée* plus ou moins abondante; le *mouvement fébrile* se déclare, et enfin apparaissent les premiers symptômes buccaux. Dans quelques cas, il est vrai, les choses ne se passent pas absolument ainsi, et les symptômes du côté du tube digestif apparaissent presque tous à la fois. Mais la règle générale que nous venons d'indiquer n'en existe pas moins, et il y a une liaison telle entre les symptômes dont il s'agit, ils se succèdent si régulièrement, qu'on ne peut, sans apporter en preuve de nouveaux faits bien observés, se refuser à faire remonter le début de l'affection à l'apparition des premiers phénomènes dans la partie inférieure du canal intestinal. Toutes les pneumonies ne commencent pas par des troubles digestifs et un violent mouvement fébrile, et cependant, lorsqu'il en est ainsi, on n'hésite pas à fixer le début au moment où ces symptômes se montrent.

Quelques auteurs ont cité des faits en faveur de l'existence d'un muguet purement local, qui commence par les symptômes de la bouche et reste borné à cette cavité. Ces faits prouvent que, dans certaines circonstances qui nous sont inconnues, le muguet, ordinairement symptomatique, se montre sous la forme idiopa-

thique. Il peut se faire, quoique je n'en connaisse pas d'exemples, que le muguet des nouveau-nés soit symptomatique d'une affection étrangère à la cavité buccale : dans ces cas, que l'on pourrait comparer à ceux qu'on a observés chez les adultes, on remarquerait d'abord nécessairement les symptômes propres à la maladie primitive ; mais y aurait-il aussi des symptômes du côté de la partie inférieure du tube digestif?

[M. Seux (1), dont nous citerons souvent les travaux dans le cours de cet article, considère également le muguet comme une manifestation d'un état morbide dont le tube digestif est le plus souvent le siége. Suivant cet auteur :

1° L'inflammation joue un rôle très important dans le muguet.

2° Cette inflammation se porte principalement sur la bouche, mais, dans un certain nombre de cas, elle atteint aussi le pharynx, l'œsophage, l'estomac et surtout l'intestin.

3° Cette inflammation n'est pas une phlegmasie ordinaire : au contraire, elle a quelque chose de spécial, puisqu'elle est accompagnée d'une moisissure qu'on ne rencontre pas dans toutes les phlegmasies des voies digestives.

4° Le cryptogame qui forme le caractère pathognomonique de la maladie, comme la fausse membrane forme celui de la diphthérite, peut se rencontrer dans tous les points des voies digestives ; mais on le rencontre par ordre de fréquence dans la bouche, l'œsophage, le pharynx, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin.

M. Seux va plus loin encore : non-seulement il conçoit comme nécessaire un état général prédisposant au muguet, mais il considère la maladie comme étant toujours générale, et pour ainsi dire infectieuse ; il la compare aux fièvres éruptives, disant que le muguet est à l'état général ce qu'est la pustule dans la fièvre varioleuse, et, ayant rencontré des altérations des plaques de Peyer et des follicules de Brünner chez les enfants atteints de muguet, il rapproche cette maladie de la fièvre typhoïde. Sans doute cet auteur n'admet pas l'assimilation absolue entre des états morbides si différents, mais il semble céder à une conviction basée sur une longue expérience, lorsqu'il insiste sur l'état des fonctions digestives chez les enfants atteints du muguet, et lorsqu'il repousse l'idée que la lésion locale soit toute la maladie.]

Symptômes. — Nous croyons devoir diviser la maladie, sous le rapport de la description des symptômes, en deux périodes, parce qu'il survient un moment où les principaux phénomènes changent totalement, et où les enfants présentent un état de collapsus qui ne ressemble en rien à l'état d'excitation qui a été noté jusqu'alors.

La maladie une fois établie, on constate les symptômes suivants, du moins dans les cas de muguet grave, tel qu'on l'observe à l'hospice des Enfants trouvés.

Première période. — La *bouche* rougit, excepté dans des cas rares où le muguet est très peu abondant. La *rougeur* est surtout remarquable sur la langue ; elle fait des progrès sensibles à mesure que l'exsudation pseudo-membraneuse prend de l'extension. Lorsque, dans le cours de la maladie, on enlève mécaniquement le muguet, la langue devient d'un rouge de sang, et prend un aspect lisse et poli, comme si, après l'enlèvement de l'épithélium, il s'en était formé un nouveau. Souvent même l'arrachement de la plaque de muguet occasionne un léger écoule-

(1) *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1855.

ment de sang qui se manifeste par des gouttelettes isolées, et finit par couvrir la langue.

Les *papilles de la langue* se gonflent et deviennent notablement saillantes peu de temps après l'apparition de la rougeur; assez souvent même ces deux phénomènes se montrent en même temps. Le gonflement des papilles va ensuite en augmentant jusqu'à ce que les symptômes du collapsus viennent à se manifester, époque à laquelle elles s'affaissent, en même temps que la rougeur diminue. On vient de voir que l'enlèvement mécanique du muguet les fait disparaître.

Un ou deux jours après, dans la grande majorité des cas, le muguet se montre. Il se présente d'abord sous forme de grains qui paraissent sur la langue au sommet des papilles gonflées; puis sous forme de petites masses, sur la face interne des lèvres et des joues, et de feuillets sur la voûte palatine et le voile du palais. Au bout d'un temps ordinairement court (trois ou quatre jours), les grains et les plaques augmentent de largeur et d'épaisseur, se rapprochent et forment une couche plus ou moins épaisse, qui recouvre en tout ou en partie la cavité buccale. C'est principalement sur la langue que le muguet se montre sous forme de couches considérables. Le *siége primitif* de cette altération a été recherché.

[Les auteurs ont émis deux opinions longtemps rivales. Les uns croyaient que le muguet se déposait à la surface de l'épithélium; pour les autres, il y avait soulèvement de la couche épithéliale par les fausses membranes. Billard croyait que le muguet était sécrété par les follicules. M. Gubler et M. Bazin (1) pensent que le champignon du muguet naît dans les glandules buccales; tandis que M. Ch. Robin, combattant cette opinion, établit que l'on rencontre le muguet dans l'intervalle des glandes. Ce même auteur admet que le muguet se développe à la surface de l'épithélium, et M. Seux a été amené par de longues études à partager cette opinion. Il ne paraît pas nécessaire à la production du muguet que l'épithélium soit ulcéré, ainsi que le pensaient MM. Delpech et Trousseau (2).]

Lorsque le muguet est rassemblé en masses volumineuses et en couches, on trouve la production morbide avec les caractères suivants : C'est une matière ordinairement blanche, quelquefois jaunâtre, et, d'après quelques auteurs, présentant parfois une couleur plus foncée. Elle est molle, s'écrase sous les doigts comme du fromage frais, ne présente aucune trace d'organisation, et ne tient aux parties sous-jacentes par aucun filament. Cependant on a vu plus haut que parfois on éprouvait une assez grande difficulté à l'arracher. Lorsqu'on l'enlève, elle a une grande tendance à se reproduire. Sa présence occasionne une telle gêne, que les enfants font avec la langue des mouvements continuels comme s'ils voulaient se débarrasser du corps étranger. Il y a une sorte de mâchonnement qui est d'autant plus marqué et plus persévérant, que la couche est plus considérable. Lorsque le muguet ne consiste qu'en quelques grains épars, ce symptôme n'a pas lieu.

On ne peut pas douter de l'existence d'une *douleur* assez vive de la bouche, et proportionnée à l'intensité du mal. Lorsqu'on introduit le doigt dans la bouche, l'enfant, si la lésion locale est considérable, loin de le serrer, ouvre largement les mâchoires, se rejette en arrière et pleure. Dans le cas contraire, il exerce quel-

(1) *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. Paris, 1853.
(2) *Journal de médecine*, 1845.

ques mouvements de succion, et lâche bientôt prise. Il en est de même lorsqu'on veut lui faire prendre le sein ou le biberon.

La *chaleur* de la bouche, vers la fin, est remplacée par un *froid* remarquable de cette partie.

Cependant l'*humidité* de la paroi buccale peut être conservée, quoique plus souvent encore elle présente une *sécheresse* marquée, et l'on peut noter la présence d'un enduit ordinaire de la langue, bien différent de l'exsudation caractéristique.

Enfin on observe dans la cavité buccale une autre lésion bien digne de remarque : c'est l'apparition d'une ou de plusieurs *ulcérations*, à fond blanc, jaune ou rouge, à bords taillés à pic, ovalaires, siégeant sur la ligne médiane du palais ou au frein de la langue. Ces ulcérations se montrent, dans la majorité des cas, avant même l'apparition des premiers grains du muguet, et il n'est pas rare de les voir guérir dans le cours de la maladie, alors même que la terminaison est fâcheuse.

Lorsque le voile du palais et la base de la langue sont envahis par une grande quantité de muguet, on observe des *vomissements* opiniâtres, formés de matières incolores, qui ne sont autre chose que les matières alimentaires ou les boissons ingurgitées. Sans doute la présence du muguet dans l'œsophage est aussi pour beaucoup dans ces vomissements; mais à une époque moins avancée de la maladie, lorsque les symptômes sont très intenses, on note dans quelques cas des vomissements jaunes ou verdâtres qui coïncident avec une sensibilité marquée de l'épigastre, et qui dénotent l'inflammation de l'estomac. Alors, en effet, il n'y a encore dans le pharynx ni dans l'œsophage rien qui puisse les déterminer.

Le *ventre* est sensible et tendu dans la grande majorité des cas. C'est à une époque assez avancée de la maladie que se manifestent ces phénomènes. La percussion démontre que la tension est due à une accumulation de gaz dans les intestins. Une *douleur* plus ou moins vive occupe l'abdomen; d'abord bornée à la fosse iliaque droite et à l'épigastre, elle s'étend, lorsque la maladie est intense, à tout l'abdomen (1). Cette douleur est dénotée par la pression, dans la majorité des cas. Mais quelquefois on voit les enfants se tordre, s'agiter, et pousser des cris avant l'expulsion des selles, puis rester dans le calme, ce qui doit faire admettre l'existence de *coliques* plus ou moins vives. C'est au moment de l'apparition des premiers grains de muguet qu'on voit se manifester ce symptôme. Il est difficile de savoir si l'*appétit* est diminué ou perdu, ou si l'enfant refuse les aliments à cause de la douleur de la bouche. L'existence des symptômes fébriles doit faire admettre celle de ces symptômes digestifs.

Les *selles*, d'abord demi-liquides, deviennent bientôt nombreuses, abondantes, liquides, ordinairement jaunes d'abord, puis vertes, quelquefois vertes dès le commencement. Il n'y a eu, dans les cas que nous avons observés, qu'une seule exception à cette règle; elle s'explique par la bénignité de la maladie, et de plus, il faut noter que, dans ce cas exceptionnel même, plusieurs autres symptômes du côté de l'estomac et des intestins n'en existaient pas moins. Jamais nous n'avons pu constater la présence du muguet dans les selles, quoiqu'on ait dit que la chose

(1) Voy. pour la constatation de cette douleur, le chapitre de ma *Clinique des enfants nouveau-nés*, consacré à l'exploration clinique.

soit possible. On n'y trouve que quelques grumeaux blancs, semblables au lait caillé, et différant, par l'aspect et la consistance, de la production pseudo-membraneuse.

Cependant l'*érythème* fait des progrès; il envahit les cuisses et même la partie postérieure et interne des jambes, le scrotum et les grandes lèvres. La coloration de la peau varie, dans ces points, du rouge vif au rouge brun. Elle forme sur les fesses et les cuisses des plaques peu saillantes, larges, aux limites desquelles on voit une marge composée de papules saillantes, qui plus tard se confondent pour agrandir les plaques érythémateuses. Parfois on trouve sur celles-ci de petites élevures portant à leur sommet des points brillants dont on ne peut pas faire sortir de liquide. Lorsque l'érythème est très vif, on voit assez souvent à sa surface des excoriations de 15 à 18 millimètres environ, et plus rarement de véritables ulcérations taillées à pic, intéressant à peu près le tiers du derme. Dans aucune autre maladie, cet érythème ne se montre avec la même intensité; et si l'on considère, d'un autre côté, qu'il peut se manifester avant le début de la diarrhée, et finir avant qu'elle soit supprimée, on sera porté à admettre qu'il y a là quelque chose de propre au muguet, et que cette tendance à l'ulcération, que nous avons déjà trouvée dans la bouche, et que nous retrouverons encore ailleurs, n'est pas seulement sous la dépendance du contact prolongé des selles et des urines avec la peau.

D'autres *ulcérations* se forment sur les *malléoles*, ou un peu au-dessus d'elles, ou encore au talon; elles occupent toujours une certaine profondeur dans l'épaisseur de la peau, et, comme l'érythème, elles peuvent disparaître, au moins en partie, avant que la diarrhée se supprime. Ce qui indique encore que, si le frottement est la cause déterminante de l'ulcération, il n'en existe pas moins une prédisposition à cette lésion, qui n'est pas un des phénomènes les moins remarquables de la maladie. Notons en outre que, dans les autres affections, il n'en est pas ordinairement de même.

Du côté de la *respiration*, on observe une accélération plus ou moins notable, surtout quand il y a de la fièvre. Assez souvent le muguet se complique de pneumonie, et alors apparaissent les signes propres à cette affection, qui n'est que secondaire en pareil cas.

Avant même que le muguet se montre dans la bouche, les symptômes qui le précèdent s'accompagnent, dans presque tous les cas, d'un *mouvement fébrile* marqué : de 80 à 90 pulsations, le pouls s'élève à 116, 136, 140. A mesure que la maladie fait des progrès, l'accélération du pouls augmente, et le nombre des pulsations peut atteindre 180. Plus tard ce nombre décroît, comme on le verra un peu plus loin. En même temps il y a une *agitation* marquée qui se manifeste aussi bien spontanément que sous l'influence d'une provocation quelconque, et qui, dans le plus grand nombre des cas, a lieu avant l'apparition du muguet dans la bouche. Ce sont des mouvements désordonnés, des contorsions, des *cris* continuels, qui, d'abord aigus, deviennent sourds et rauques, lorsque l'exsudation a envahi le pharynx. La chaleur est exagérée, surtout au ventre, et la peau est d'une sécheresse remarquable. Les *forces* ne paraissent pas sensiblement abattues tant que la maladie est dans son état d'acuité. La *face* devient pâle; elle prend bientôt un aspect terreux, et les lèvres sont bleuâtres. La *maigreur* se prononce, les yeux s'excavent; il se forme des rides, principalement sur le front. Les *traits de la face* ne présentent d'ailleurs aucun signe particulier.

On comprendra difficilement, après cette description, comment M. Kronenberg (1) peut avoir avancé que nous prétendions n'avoir jamais vu la fièvre dans le muguet. Nous n'avons pu prendre connaissance de son article que dans un extrait qu'en a donné le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (2). Faut-il attribuer cette erreur au traducteur?

Enfin des *pustules*, des *papules*, et même des *bulles*, peuvent se montrer sur diverses parties du corps; mais elles n'ont rien qui appartienne en propre au muguet.

Deuxième période. — La seconde période ne demande pas, à beaucoup près, une description aussi étendue; elle ne consiste guère, en effet, que dans une diminution notable de tous les symptômes précédemment indiqués, et dans une transition rapide à un état tout opposé. L'agitation fait place à un abattement extrême; le pouls perd peu à peu de sa force et de sa fréquence; les extrémités et puis le reste du corps se refroidissent; la face est grippée, la maigreur excessive; l'enfant présente l'aspect d'un petit vieillard. La diarrhée diminue, perd ordinairement sa couleur verte pour reprendre la couleur jaune primitive; les vomissements cessent, et le muguet lui-même devient moins abondant; il ne se renouvelle plus avec la même facilité quand on l'enlève. Ces derniers signes précèdent de peu de temps la mort, qui survient sans agitation nouvelle.

Telle est la description du *muguet grave*, de celui qu'on observe aux Enfants trouvés. Dans les cas que nous avons vus en ville, les symptômes étaient les mêmes; mais quelques auteurs ont vu des cas d'une bénignité telle, qu'ils ne sont pas comparables à ceux que nous avons décrits. Alors, le muguet étant borné à la bouche, son apparition et un peu de gène dans la succion sont presque les seuls symptômes. Il est à désirer que les observations de ce genre soient publiées dans tous leurs détails. Chez les enfants nouveau-nés, les symptômes doivent être cherchés avec grand soin, car ils sont assez souvent difficiles à reconnaître. C'est ce qui nous a fait élever quelques doutes sur la simplicité du muguet dans les cas rapportés par MM. Trousseau et Delpech (3). Nous ne pouvons entrer ici dans une discussion détaillée sur ce point, on peut voir les raisons que nous avons données dans une lettre adressée au rédacteur des *Archives* (4); elles nous paraissent devoir être prises en sérieuse considération.

[M. le docteur Seux admet deux variétés de muguet : muguet sans entérite, et muguet avec entérite. La première variété est très bénigne. Elle s'est rencontrée 286 fois sur 402 enfants atteints de muguet, et un seul de ces 286 enfants a succombé. L'érythème des fesses existe souvent, même dans ces cas légers. Lorsque la maladie se termine sans érythème, sa durée, à partir de l'apparition de la rougeur de la bouche, est de trois à quinze jours; lorsqu'elle est accompagnée d'érythème, elle dure, à partir de l'apparition de la rougeur de la bouche jusqu'à la disparition de l'érythème, de dix à vingt-cinq jours et plus.]

Muguet des adultes. — Nous avons peu de chose à ajouter relativement au muguet des adultes. Nous avons déjà dit qu'il survenait à une période avancée

(1) *Journ. für die Kinderkrankheiten*, 2e numéro de novembre 1855.
(2) Numéro de novembre 1845.
(3) *Journal de médecine*, janvier, février, mars, avril 1845.
(4) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1846, t. X, p. 357.

d'une autre maladie, soit aiguë, soit chronique. Il se manifeste, comme chez les enfants, par des grains qui ne tardent pas à se réunir. Les malades, pouvant faire part de leurs sensations, se plaignent de picotements, d'ardeur à la bouche et de gêne de la déglutition, lorsque la couche crémeuse envahit le voile du palais et du pharynx.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

D'après ce qui précède, il est facile de comprendre la *marche* du muguet. C'est une maladie dont les progrès sont incessants. Nous l'avons divisée en deux périodes; mais en regardant les symptômes du début comme formant une période, on pourrait en faire trois, comme nous l'avons proposé (1), et les désigner sous le nom de période d'*invasion*, d'*accroissement* et de *collapsus*. Au reste, il faut se rappeler que, dans le muguet comme dans la plupart des maladies, il n'est pas rare de rencontrer quelques phénomènes d'une période dans une des deux autres. La *durée* de la maladie, chez les enfants, est d'autant plus longue que les symptômes sont moins violents; elle est très variable, puisque, dans les cas que nous avons observés, elle a été de sept à trente-sept jours. Si l'on ne voulait admettre l'existence du muguet qu'au moment de l'apparition de l'exsudation pseudo-membraneuse dans la bouche, elle serait de deux à trente-cinq jours; mais cette courte durée de deux jours est, par elle-même, une preuve que cette manière de voir n'est pas exacte; car une affection locale de cette nature n'emporterait pas les enfants en si peu de temps.

La *terminaison* est bien fréquemment funeste, du moins à l'hospice des Enfants trouvés. Sur 140 cas qui se sont montrés dans les salles de M. Baron, il n'y a eu que 29 guérisons, et sur 22 malades observés par nous, 2 seulement ont guéri. Les mauvaises conditions dans lesquelles se trouvent les enfants, et que nous avons vu être favorables au développement du muguet, sont sans doute pour beaucoup dans cette grande mortalité. C'est un point sur lequel nous reviendrons à l'article du traitement. Lorsque la maladie doit se terminer par la guérison, la fièvre tombe, les forces se maintiennent, les symptômes intestinaux disparaissent; puis le muguet diminue, et disparaît aussi. Il n'y a donc pas de période de collapsus.

[La statistique donnée par Valleix est de nature à faire penser que le muguet est une affection des plus graves; cependant Valleix ne laisse pas ignorer au lecteur que ses observations ont été principalement recueillies à l'hospice des Enfants trouvés, où la mortalité est toujours très considérable. Il n'y a pas de maladie, si légère qu'elle doive être, qui ne puisse, à l'hospice des Enfants trouvés, déterminer la mort. C'est une vérité depuis longtemps démontrée, et si un pareil état de choses, affligeant au plus haut degré, persiste encore aujourd'hui, il ne faut s'en prendre qu'à l'indifférence publique.

Il ne faudrait pas croire qu'il en fût de même ailleurs. Les enfants de la ville et de la campagne, élevés chez leurs parents ou chez de bonnes nourrices, succombent bien rarement au muguet; et même, dans les établissements hospitaliers, la proportion des cas mortels est loin d'être considérable. M. Seux s'exprime ainsi à ce sujet : « Auvity avait observé que, sur 10 enfants affectés de muguet, il en mou-

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 412.

rait 9; Baron, sur 140, en a perdu 109. Je comprends que, sous l'impression de semblables résultats, ces médecins aient soutenu que le muguet était une maladie d'une grande gravité; mais toutes les statistiques sont loin de donner les mêmes proportions. MM. Trousseau et Delpech ont obtenu 23 guérisons sur 48 cas. Sur les 402 faits que j'ai recueillis à l'hospice de la Charité, du 1er février 1852 au 1er février 1853, je n'ai perdu que 20 malades, encore dois-je observer que 3 de ces derniers ont succombé à la suite de complications, telles que l'hépatite, l'érysipèle phlegmoneux, la gangrène des oreilles. Durant l'année 1854, sur 230 enfants atteints de muguet, je n'ai eu que 14 décès qui aient pu lui être attribués. »]

On pense généralement que le muguet qui survient *chez les adultes* se termine toujours par la mort; mais cela n'est vrai que dans les cas de muguet survenu à la fin des maladies chroniques, ainsi que nous le ferons voir plus loin.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* sont très nombreuses et très variées dans le *muguet des enfants.*

[L'apparence de la cavité buccale, après la mort, ne s'éloigne guère de celle qu'elle a présentée pendant la vie; cependant à la rougeur succède la pâleur, à l'humidité la sécheresse. Le muguet s'enlève facilement, tandis qu'on ne saurait le détacher sans effort pendant la vie. On n'observe que très rarement l'érosion de la membrane muqueuse. Le pharynx est assez souvent le siége du muguet, environ dans la moitié des cas où la terminaison a été fatale.]

Dans l'œsophage, on voit de gros grains de muguet, tantôt disséminés, tantôt sous forme de zones, plus ou moins serrés, et quelquefois confluents. Ils s'arrêtent à une certaine distance du cardia. Rarement on y voit des ulcérations. L'estomac et les intestins présentent un ramollissement presque constant de la muqueuse, occupant une plus ou moins grande étendue de ces organes, fréquemment avec rougeur, ramollissement et épaississement de la membrane. Dans un petit nombre de cas, on y trouve des ulcérations, bien plus rarement encore quelques grains de muguet plus ou moins rapprochés.

[Quelquefois le muguet s'arrête brusquement au cardia. On le rencontre assez rarement dans le duodénum et dans le gros intestin.]

On voit sur la peau des fesses et des cuisses des traces de l'érythème, consistant en rougeur foncée, injection du derme, quelquefois des ulcérations. Vers les malléoles se retrouvent des ulcérations intéressant plus ou moins profondément le derme, quelquefois couvertes d'une croûte, et quelquefois en voie de cicatrisation.

Très rarement on a trouvé dans les méninges des traces d'inflammation. Les poumons présentent les lésions de la pneumonie secondaire, assez fréquente dans cette maladie. Les autres organes n'offrent rien de remarquable.

La multiplicité de ces lésions, le grand nombre de points occupés par les ulcérations, ne viennent-ils pas prouver que la maladie est plus générale qu'on ne l'a pensé, et que la lésion de la bouche est habituellement une conséquence de cette affection générale? Cette manière de voir a de plus pour elle l'analogie, qu'on peut invoquer dans ce cas; car, dans le muguet des adultes, on voit les lésions de la bouche survenir sous l'influence d'un état morbide général, et c'est précisément

parce qu'il en est ainsi d'une manière bien évidente, qu'à un âge avancé, le muguet, simple accident secondaire, n'exige pas une description particulière.

Chez les adultes, le muguet ne s'étend pas ordinairement à l'œsophage, comme chez les nouveau-nés.

[Le muguet peut-il se montrer ailleurs que dans les voies digestives? Plusieurs auteurs très recommandables pensent l'avoir vu se développer au sein des nourrices; d'autres en citent des cas observés au prépuce, à la vulve (Trousseau et Delpech). Ces faits, rares et observés sans que le microscope intervînt pour déterminer la nature vraie du produit morbide, ne sauraient être passés sous silence, mais ne doivent être toutefois acceptés qu'avec réserve. En tout cas, ils ne sont pas de nature à embarrasser le médecin, et il n'est parlé nulle part d'un muguet généralisé : ce ne seraient là que des accidents isolés, qui n'engendreraient par eux-mêmes aucun danger sérieux.]

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* du muguet ne présente pas de difficultés sérieuses. Les *aphthes* s'en distinguent par l'ulcération et l'absence de pseudo-membrane; la *stomatite couenneuse*, par la formation d'une pseudo-membrane sous forme de couche dès le début; les autres affections de la bouche, par des caractères trop tranchés pour qu'il soit nécessaire de les indiquer ici. N'oublions pas d'ailleurs que le muguet a son siége principal sur la langue, ce qui ne se rencontre pas dans les autres maladies de la cavité buccale.

Avant les recherches auxquelles nous nous sommes livré, il aurait paru fort étrange qu'on voulût distinguer le muguet de l'*entérite des nouveau-nés;* mais si, comme nous le croyons d'après les faits, le muguet n'est ordinairement qu'une suite d'entérite, ou plutôt qu'une lésion faisant partie d'une affection plus générale, dont l'entérite est un des principaux phénomènes, on comprend que la question change de face. Nous avons vu des cas où la maladie, n'ayant pendant longtemps présenté que les signes d'une entérite intense, quelques grains de muguet se sont montrés sur la fin de la vie. Cette dernière affection ne s'est-elle produite qu'au moment même de leur apparition? Non, si, comme on est entraîné à l'admettre par l'observation, il existe un ordre régulier de succession entre la première maladie et le muguet, qui n'en est qu'un épiphénomène. La présence ou l'absence de l'inflammation pseudo-membraneuse constitue la seule différence. Dans les cas où le muguet est purement local, il est évident que ce diagnostic différentiel ne doit pas même être mis en question. Il est inutile de présenter un tableau synoptique pour un diagnostic si peu embarrassant.

Pronostic. — L'effrayante mortalité signalée plus haut, dans le *muguet des enfants*, prouve assez combien l'affection est grave dans les conditions où se trouvent les enfants nouveau nés des hospices. Quelques faits que nous avons observés hors de l'hospice m'ont prouvé qu'on pouvait assez efficacement, par une bonne hygiène et par des moyens thérapeutiques que nous indiquerons plus loin, s'opposer aux effets de la maladie, alors même qu'elle se présente avec des symptômes très intenses. Espérons que la mortalité diminuera à mesure que l'on placera les enfants dans des conditions plus favorables.

Lorsque le muguet a duré longtemps, les lésions se multiplient, la pneumonie survient souvent, et l'issue fatale est plus à craindre. En général, la grande intensité des symptômes locaux annonce une grande gravité de la maladie. Les signes de la période de collapsus doivent faire craindre une mort prochaine.

On a dit, et c'est une opinion que les intéressantes recherches de M. Blache ont beaucoup contribué à répandre, que l'apparition du *muguet chez les adultes* était un indice de mort prochaine ; mais il faut remarquer que cet auteur n'a étudié le muguet des adultes que dans les maladies chroniques, où effectivement les choses se passent ainsi. Dans les maladies aiguës, il n'en est pas de même, comme le prouvent les observations de M. Louis (1), qui, dans la fièvre typhoïde en particulier, a vu cette affection de la bouche se produire chez un assez grand nombre de sujets qui cependant ont guéri. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que l'apparition du muguet se lie à une assez grande gravité de l'affection principale.

§ VII. — Traitement.

C'est avec raison que Guersant et M. Blache ont divisé le traitement en prophylactique et curatif. Ce qui a été dit plus haut prouve, en effet, qu'une bonne hygiène et des soins bien entendus donnés aux enfants rendent le muguet infiniment plus rare. Examinons donc le traitement sous ces deux points de vue différents.

1° *Traitement prophylactique.* — Il faut que les enfants ne soient pas trop longtemps abandonnés dans leur berceau ; qu'on les promène quand ils sont éveillés, et surtout qu'on leur fasse respirer un air pur, sans les exposer au froid. On doit veiller à ce qu'ils soient propres et à ce qu'ils ne souffrent pas de la faim.

Le point le plus important est dans la *nourriture* qu'on leur donne. Lorsque les enfants ont une bonne nourrice, le sein leur suffit ; il est inutile de leur donner d'autres aliments, comme on ne le fait que trop souvent. Leurs organes digestifs les supportent avec peine. Depuis que nous avons vu ce qui se passe aux Enfants trouvés, nous avons toujours conseillé de tenir les enfants exclusivement au sein, jusqu'à l'âge de quatre mois au moins, et nous les avons toujours vus prospérer, sans qu'il en résultât aucun inconvénient pour la nourrice. Les bouillies, les potages au salep et les autres substances féculentes sont d'une trop difficile digestion avant cet âge. S'il est démontré que la mauvaise qualité du lait peut produire le muguet, ce qui résulte de quelques faits rapportés par M. le docteur Girard (de Marseille), on sent quel soin il faut apporter dans l'examen de la nourrice, examen qui ne doit pas finir lorsque l'allaitement est commencé, mais continuer dans son cours. M. Donné a cité quelques exemples qui prouvent qu'avec de l'attention on peut découvrir, dans les qualités du lait de la nourrice, la cause de la maladie de l'enfant. Lorsque toutes ces précautions seront prises dans les hospices consacrés aux enfants trouvés, il est probable que le muguet fera beaucoup moins de ravages. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'on doit surtout insister sur les moyens prophylactiques dans les mois les plus chauds de l'année. On n'a pas oublié, sans doute, que c'est à cette époque que la maladie se multiplie dans une immense proportion.

(1) *Recherches sur l'affection typhoïde.* Paris, 1841, 2e édition, t. I, p. 511.

2° *Traitement curatif.* — Il peut être divisé en *traitement local* ou *externe*, et en *traitement général* ou *interne*.

Traitement local. — Les auteurs qui ont regardé le muguet comme une maladie purement locale ont naturellement insisté sur ce traitement. Nous allons retrouver ici plusieurs moyens employés contre la stomatite en général.

Les *gargarismes adoucissants et mucilagineux* sont recommandés par tous les auteurs. La décoction d'eau de guimauve, de graine de lin, de pepins de coing, de figues grasses, etc., sert pour ces gargarismes, qui, chez les enfants nouveau-nés, doivent nécessairement être appliqués par le médecin ou par les personnes chargées de l'enfant. C'est à l'aide d'un tampon de linge ou d'un pinceau de charpie bien imbibé qu'on porte, à plusieurs reprises, le liquide sur les diverses parties de la bouche. Il faut revenir très souvent à cette application, surtout quand il y a une grande sécheresse à la paroi buccale.

Lorsque la bouche paraît très douloureuse, on peut rendre ces gargarismes calmants, en y joignant une décoction de tête de pavot, ou en les composant ainsi qu'il suit :

℞ Décoction de guimauve. Lait.....	ââ 100 gram.	Laudanum de Sydenham..... 4 gouttes.

Mêlez.

On pourra craindre que les mouvements de succion, auxquels l'enfant se porte presque malgré lui, lui fassent avaler une portion de ce mélange opiacé; mais cette crainte n'est pas fondée : d'une part la quantité d'opium ingérée est très petite, et de l'autre cette substance est loin d'avoir les résultats fâcheux qu'on lui attribue trop facilement.

Il faut bien se garder d'imiter la pratique de quelques personnes qui, en faisant usage de ces gargarismes, cherchent à détacher la pseudo-membrane à l'aide du linge mouillé. Nous avons constaté, en effet, que l'arrachement de cette production morbide n'a aucun effet sur la marche de la maladie; que la fausse membrane se reproduit avec promptitude, et que, d'un autre côté, on augmente la douleur, on rend l'inflammation plus vive, on fait saigner la bouche, et par suite on ajoute à l'agitation des enfants.

Quelques médecins, au lieu d'appliquer le gargarisme comme nous venons de le dire, font des *injections* dans la bouche avec une petite seringue. Nous n'avons jamais vu employer ce moyen, qui ne nous paraît pas remplir les conditions nécessaires. Si, en effet, on ne pousse l'injection que par un petit jet et sans force, on ne peut pas la faire pénétrer partout, et, dans le cas contraire, on risque de faire parvenir dans le pharynx une quantité de liquide assez grande pour avoir des inconvénients.

Guersant et M. Blache recommandent d'employer les gargarismes adoucissants dans la première et dans la seconde période, et de ne passer à l'emploi des stimulants et des astringents que dans la troisième. Mais ce n'est point ainsi qu'on agit généralement. Les uns n'usent que des topiques émollients pendant toute la durée de la maladie, et les autres ont recours aux stimulants, aux astringents et même aux cathérétiques, dès le début de l'exhalation pseudo-membraneuse. Dans l'état actuel

de la science, il est difficile de se prononcer sur ce point; des expériences suffisantes n'ont pas été faites.

Fréquemment on ajoute aux gargarismes du *sucre*, du *sirop de gomme*, du *sirop de mûres*, ou du *miel rosat*. Ces substances ont une action médicamenteuse très faible. M. Blache et Guersant ont trouvé que dans es deux premières périodes elles ont l'inconvénient de dessécher la bouche. On peut donc les supprimer.

Dans la seconde période, ces médecins prescrivent le mélange suivant :

℞ Décoction de graine de lin. 200 gram. | Chlorure de chaux liquide... 50 gram.

Mêlez. On peut remplacer le chlorure de chaux par le jus de citron.

Voici ce que nous disions en 1838 (1) relativement à l'emploi du gargarisme chloruré : « Nous avons vu employer ces lotions, et jamais nous n'avons remarqué qu'elles eussent d'autre effet que de jaunir la couche pseudo-membraneuse; elles ne m'ont point paru hâter le moment où la pseudo-membrane se détachait d'elle-même, et cette espèce de gargarisme n'avait pas de meilleur résultat que les autres. » Depuis lors, il n'est venu à notre connaissance aucun fait qui puisse nous engager à modifier cette manière de voir.

Des gargarismes composés ont aussi été prescrits. Le *borate de soude* jouit en particulier d'une grande réputation. On prescrit la préparation suivante :

℞ Décoction de guimauve... 200 gram. | Borate de soude..... 8 gram.

Faites dissoudre; ajoutez :

℞ Sirop de miel..... 30 gram.

Aucun fait ne prouve que ce médicament ait une vertu particulière. Nous en dirons autant de ceux qui vont suivre, que nous présentons cependant parce qu'il y a encore beaucoup à faire sur le traitement du muguet, et qu'il est important que l'on connaisse bien les divers moyens prescrits, pour qu'on puisse multiplier les expériences sur le traitement local.

L'*alun* a été également employé sous forme de gargarisme. Il faut le prescrire dans les proportions suivantes :

℞ Alun..... 2 gram. | Miel rosat..... 20 gram.
Décoction d'orge..... 200 gram.

Quelques gouttes d'*acétate de plomb* dans un demi-verre d'eau peuvent aussi être prescrites; mais il faut surveiller les mouvements de succion de l'enfant, et ne point trop imbiber le linge ou le pinceau. Il en est de même quand on emploie le gargarisme acidulé avec l'*acide hydrochlorique* ou *nitrique*. M. le docteur Coudray (2) a obtenu la guérison du muguet en touchant la muqueuse buccale avec l'*acide hydrochlorique pur*. Ce moyen, en détachant la fausse membrane, permit à l'enfant de reprendre le sein.

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, in-8, p. 454.
(2) *Bulletin général de thérapeutique*, décembre 1845.

Les mêmes substances ont été employées sous forme de collutoire; voici celui qui a été recommandé par Gœlis (1) :

℞ Miel rosat.....	ââ 15 gram.	Borax.....	0,75 gram.
Sirop de mûres.....			

Avec un pinceau, on porte le mélange sur les différentes parties de la bouche.

Nous pourrions encore citer le *sulfate de zinc* et d'autres substances analogues; mais il n'est pas nécessaire de multiplier ces formules.

L'*alun* a été porté en poudre sur la muqueuse buccale. L'emploi de ce médicament dans les angines, et les bons effets qu'on en a obtenus, ont sans doute engagé à l'appliquer au traitement du muguet. Nous l'avons vu mettre en usage sans aucun succès. Pour l'appliquer, il suffit d'humecter son doigt, de le plonger dans la poudre pour qu'il s'y en attache une couche, et de le promener ensuite sur tous les points occupés par le muguet.

Suivant Guersant et M. Blache, M. Bretonneau s'est bien trouvé du *calomel* associé au sucre en poudre, et mis dans la bouche à la dose de 0,25 gram. seulement, trois ou quatre fois par jour. Nous ne connaissons pas les faits sur lesquels cette assertion est appuyée.

Il faut ajouter, relativement aux collutoires et aux poudres cathérétiques, qu'on ne saurait s'opposer avec trop de soin à la déglutition des substances employées. Pour cela il faut, immédiatement après l'onction ou la friction, laver la bouche avec le gargarisme adoucissant.

Tels sont les principaux moyens topiques employés contre le muguet des enfants. Nous devons toutefois y joindre l'usage de la *sauge*, qui est regardée presque comme un spécifique par quelques auteurs. On l'a unie à plusieurs des substances précédentes. On l'a employée en lotions, infusée soit dans le vin, soit dans l'eau, formant aussi un gargarisme qu'on peut édulcorer avec le sirop de mûres ou de limon.

Les mêmes moyens ont, en général, été dirigés contre le *muguet des adultes*. Wendt administre particulièrement, dans le muguet des phthisiques, le borax uni à la sauge et à la myrrhe, dans les proportions suivantes :

℞ Borax.....	8 gram.	Teinture de myrrhe.....	3 gram.
Eau de sauge.....	60 gram.	Miel.....	30 gram.

M. Trousseau emploie, sans inconvénient, le *borax* à parties égales avec le liquide qui lui sert de véhicule.

Une réflexion qui s'applique à tous les moyens topiques, c'est qu'ils ont été très souvent employés, dans la pensée qu'on n'avait affaire qu'à une affection toute locale, qu'à une simple stomatite. Or, d'après tout ce que nous avons dit dans la description de la maladie, on ne doit pas être surpris que ces médicaments aient si souvent trompé l'attente du médecin. Ils peuvent avoir une action sur l'altération locale, sur la muqueuse buccale malade, mais ils ne détruisent pas la maladie dans les organes où elle a pris ordinairement naissance. Toutefois il ne faut pas rejeter

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1832.

entièrement ces moyens; car si en même temps on attaque le mal dans sa source, ils peuvent seconder les effets de remèdes plus efficaces.

3° *Traitement général.* — Nous donnons le nom de *traitement général* à celui qui attaque la maladie loin du point où elle se manifeste par ses caractères les plus saillants, c'est-à-dire par l'exsudation membraniforme. Les auteurs ne l'ont pas exposé avec les mêmes détails que le précédent, et cependant nous croyons qu'il mérite la plus grande attention de la part du praticien. Lorsque les symptômes généraux et les troubles intestinaux se sont notablement améliorés, la production morbide de la bouche n'a presque plus aucun inconvénient, et on la voit se dissiper rapidement, ainsi que l'inflammation qui l'accompagne.

Pour calmer les symptômes de l'entérite, on a recours ordinairement aux *lavements émollients* avec l'eau de guimauve, de graine de lin, de son, etc. ; mais nous avons vu qu'ils ne suffisent pas. Dans les cas que nous avons observés hors de l'hospice des Enfants trouvés, nous avons administé les *lavements opiacés*, et nous avons eu lieu de nous en applaudir. Un lavement de décoction de guimauve et de tête de pavot peut être administré matin et soir; mais s'il n'a pas d'effet avantageux, il ne faut pas hésiter à employer le *laudanum*. On craint trop de le mettre en usage dans les maladies des enfants nouveau-nés. On lui a attribué des accidents cérébraux, sans rechercher si ces accidents ne sont pas tout simplement des phénomènes inhérents à la maladie, et l'on s'est hâté de conclure. Dans un cas d'entérite simple, mais porté à un degré si grand que l'enfant était à l'agonie, des lavements avec addition de laudanum à la dose de 6 gouttes par jour ont sauvé la petite malade, sans qu'il en soit résulté autre chose qu'un très léger narcotisme. Sans doute il ne faut pas, dans tous les cas, porter la dose du laudanum aussi haut, mais ce fait prouve que l'on a exagéré le danger de ce remède. On prescrira donc :

℞ Eau de guimauve.....	Q. s. pour 1/4 de lavement.	Laudanum de Sydenham.....	1 goutte.
		Amidon.....	2 gram.

Donnez ce lavement matin et soir.

Si cette dose paraissait insuffisante, si le cas était très grave, on ne devrait pas hésiter à mettre deux gouttes de laudanum dans chaque lavement.

En même temps on applique sur l'abdomen des *cataplasmes laudanisés*, qu'on maintient nuit et jour. On fait prendre aux petits malades des *bains* dans l'eau de son, ou des bains simples. On pratique des fomentations émollientes sur les parties érythémateuses.

Pour arrêter la diarrhée, on a quelquefois recours à la *décoction blanche*, et l'on donne pour tisane l'eau de riz, sucrée avec le sirop de coing; ou bien l'*eau albumineuse* suffisamment édulcorée. Nous n'avons pas vu les premiers moyens réussir. Quant au second, nous ne l'avons vu employer que dans un cas douteux. De nouvelles observations sont nécessaires sur ce point.

Rosen a recommandé l'*eau de sauge* en boisson comme un remède très efficace. Il suffit, dit-il, de donner aux enfants quelques cuillerées d'infusion de cette plante, pour voir survenir une prompte amélioration. S'il en était réellement ainsi, rien ne serait plus simple et plus facile que le traitement du muguet; mais comment croire à de semblables effets d'un médicament pareil, dans une maladie si grave, lorsque les faits nous manquent complétement?

On a recommandé d'avoir recours aux *toniques*, et principalement à la décoction de *quinquina* et à la décoction de *gentiane*, lorsque le mal a fait de grands progrès et que les malades sont dans le collapsus. C'est surtout quand le muguet présente une coloration brune ou noirâtre, qu'on a recours à ces moyens, parce qu'on a pensé que la lésion a, dans ce cas, un caractère gangréneux. Mais d'abord cette manière de voir n'est pas fondée; c'est une illusion due à une observation superficielle. En second lieu, ainsi que le font remarquer Guersant et M. Blache, la maladie, arrivée au degré de collapsus, n'est guère susceptible d'être guérie par de semblables moyens; et enfin ces substances excitent chez des enfants une grande répugnance.

C'est dans les mêmes circonstances qu'on a conseillé les corroborants, comme le *bouillon gras*, le *vin*, etc.; mais on n'a pas cité plus de faits favorablement terminés.

Quelques médecins ont conseillé l'emploi des *vomitifs*. Guersant et M. Blache n'approuvent pas cette pratique: et lorsqu'on connaît la nature de la maladie telle que nous l'a démontrée l'observation, on n'est guère tenté d'avoir recours à une semblable médication, en l'absence de faits qui puissent en faire apprécier l'utilité. Le *sirop d'ipécacuanha*, donné par cuillerées à café jusqu'à effet vomitif, est la préparation généralement usitée.

Quant aux *purgatifs*, nous ne les avons vu administrer que dans un cas. On fit usage du *sulfate de magnésie* à la *dose de 4 grammes*. On avait en vue de faire disparaître la diarrhée, comme on l'a fait quelquefois dans la dysenterie des adultes. Mais l'effet fut tout autre, car le dévoiement, faible jusqu'alors, devint aussitôt très abondant, et resta tel presque jusqu'à la fin de la maladie. Guersant et M. Blache recommandent le *sirop de chicorée* seul, ou associé à l'*huile d'amandes douces*, ou bien l'*huile de ricin*. Quant à cette dernière substance, il ne serait pas prudent de dépasser *la dose de 4 ou 5 grammes* chez de très jeunes enfants qui ont une inflammation du tube digestif.

Jusqu'à présent nous n'avons point parlé de l'emploi des *émissions sanguines*. Cependant Guersant, M. Blache, et plusieurs autres auteurs, pensent qu'elles peuvent être utiles lorsqu'il existe une violente inflammation des intestins. Une ou deux *sangsues* à l'anus sont appliquées en pareil cas. Nous nous bornerons à dire, à propos de ce moyen de traitement, qu'il faut être très réservé dans son emploi chez des sujets si jeunes et dans une maladie où il y a une si grande tendance au collapsus. Dans deux cas, nous avons voulu l'essayer, mais on chercha en vain à faire prendre les sangsues. C'est là un obstacle que le praticien doit connaître, et qui nous a réduit à n'exprimer que des conjectures sur ce sujet (1).

Dans le cours de la maladie on prescrit des boissons adoucissantes, ayant soin de les faire prendre à la cuiller et avec précaution. Dès qu'il sera possible de remettre les enfants au sein, il ne faudra pas différer un seul instant. En attendant, on les tiendra à une *diète sévère*, si les symptômes sont graves et la fièvre notable; sinon on leur donnera un peu de lait coupé avec leur tisane.

Résumé, ordonnances. — On a vu que, faute d'avoir bien isolé la maladie et de l'avoir étudiée dans toutes ses circonstances, on a limité le traitement à des moyens

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, p. 455.

locaux, qu'on a très multipliés; et de plus on a dû être frappé de l'incertitude qui règne sur l'action de ces moyens. Pour résumer ce qu'il y a de plus positif sur ce point, il me suffira de rappeler ce que je disais en 1838 au sujet du traitement qu'il me paraissait le plus utile de suivre.

« La médication que le médecin doit employer est la suivante : Si l'enfant a été enlevé à sa nourrice, il faut la lui rendre au plus tôt et cesser de lui donner une nourriture féculente, comme on le fait dans les hospices. S'il ne peut pas prendre le mamelon, on lui donnera des boissons émollientes coupées avec le lait; mais on se hâtera de le remettre au sein dès que la succion pourra s'opérer. Les lavements amidonnés et laudanisés, qui agissent avec tant de succès chez les adultes, doivent être employés dans cette maladie. Nous n'avons pas remarqué qu'ils eussent l'inconvénient de narcotiser les malades lorsqu'on se bornait à deux gouttes de laudanum par lavement, et qu'on n'en administrait qu'un par jour (1); chez un sujet, ce moyen parut avoir un très heureux effet.

» On ne devra jamais arracher avec violence la couche pseudo-membraneuse qui revêt la muqueuse buccale. Les gargarismes ne devront servir qu'à humecter fréquemment la bouche; et l'on n'enlèvera la pseudo-membrane que lorsqu'elle aura perdu son adhérence. L'emploi des émissions sanguines, de l'alun, du chlorure de chaux, a besoin d'être soumis à de nouvelles expériences; le premier de ces moyens mérite surtout de fixer l'attention du praticien. »

Enfin les diverses lésions qu'on peut atteindre seront traitées localement. On enduira les fesses, les cuisses et les jambes avec du cérat, pour empêcher le contact de l'urine et des matières fécales. On pansera les ulcérations des jambes avec le cérat simple. On touchera celles du frein de la langue et du voile du palais avec le mélange suivant :

℞ Acide hydrochlorique..... 1 partie. | Miel..... 5 parties.
Mêlez.

Suivant M. Coudray (2), rien n'est plus efficace contre le muguet que la cautérisation à l'aide d'un pinceau chargé d'*acide hydrochlorique pur*.

Quant à l'emploi des *vésicatoires*, conseillé par Gardien, rien ne prouve son efficacité, et l'on doit s'en abstenir dans une maladie fébrile chez d'aussi jeunes sujets.

Il est très facile de former des ordonnances après les détails dans lesquels nous venons d'entrer : nous allons en présenter quelques-unes applicables aux principaux cas.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS OU LE MUGUET PARAIT TOUT A FAIT LOCAL.

1° Pour tisane, décoction d'orge coupée avec du lait.

2° Laver fréquemment la bouche avec une décoction de guimauve et une suffisante quantité de sirop de mûres.

(1) Nous avons depuis acquis la conviction qu'on peut élever cette dose sans danger (voy. p. 444).

(2) *Bulletin de thérapeutique*, décembre 1845.

3° Enduire les fesses et les cuisses avec du cérat, pour prévenir la formation de l'érythème, qui se montre alors même qu'on ne trouve pas encore de symptômes marqués du côté du tube digestif.

4° Matin et soir, un quart de lavement d'eau de guimauve et de tête de pavot.

5° Si l'on a été forcé d'enlever l'enfant à sa nourrice, le lui rendre aussitôt qu'il pourra reprendre le mamelon.

Nous n'avons pas besoin de répéter que les cas de ce genre sont aussi fort rares, et que nous n'en connaissons pas d'observations détaillées.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU LES SYMPTÔMES D'ENTÉRITE SONT MARQUÉS.

1° Pour tisane, eau de riz gommée.

Ou bien :

℞ Eau commune tiède..... 500 gram. | Blanc d'œuf..... n° 1 ou 2.

Mêlez; ajoutez :

Sirop de guimauve..... 40 gram.

2° Faire fréquemment des lotions dans la bouche avec une forte décoction d'eau de guimauve et de tête de pavot.

3° Enduire de cérat les fesses et les cuisses, *ut suprà.*

4° Traiter les ulcérations (voy. p. 446).

5° Matin et soir, un quart de lavement de graine de lin avec addition de

Laudanum de Sydenham.... 1 goutte. | Amidon..... 2 gram.

Doubler la dose du laudanum, si le cas l'exige.

6° Cataplasmes laudanisés sur le ventre.

7° Bains dans l'eau de son; les supprimer s'ils occasionnent trop d'agitation.

8° Diète absolue, qu'on cessera aussitôt que les principaux symptômes se seront amendés.

IIIe Ordonnance.

DANS LA PÉRIODE DE COLLAPSUS.

1° Pour tisane, infusion de gentiane édulcorée avec le sirop d'oranges.

2° Employer un gargarisme astringent (voy. p. 442), ou les poudres stimulantes (voy. p. 443).

3° Un peu de bouillon gras coupé.

4° Fomentations sur le ventre, avec l'infusion de sauge.

Nous ne savons rien de positif sur l'emploi de ces derniers moyens, que nous indiquons seulement comme recommandés par les auteurs.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement prophylactiqae.* — Exercice, renouveler l'air, propreté, nourriture lactée.

2° *Traitement curatif.* — Adoucissants, émollients, gargarismes; opiacés; chlorure, borate de soude; astringents, cathétériques; calomel, sauge; lavements, cataplasmes laudanisés, antidiarrhéiques; bains, toniques; vomitifs, purgatifs; émissions sanguines.

ARTICLE III.

APHTHES.

Sous le titre d'*aphthes*, les auteurs anciens ont décrit la plupart des maladies de la bouche : inflammations couenneuses, ulcéreuses, gangrène, tout était désigné sous ce nom générique; de telle sorte qu'il existait sur ce point une confusion extrême. Willan et Bateman, et après eux Billard, ont les premiers senti combien il était nécessaire d'établir une distinction fondamentale entre des états si différents; et le dernier, dans son article sur la stomatite folliculeuse (1), a réservé exclusivement le nom d'*aphthes* au développement de petites vésicules suivies d'ulcérations peu considérables : lésion qui, bien que pouvant être liée à un état particulier du tube intestinal, constitue principalement une affection locale de peu de gravité. On voit par là combien peu nous seront utiles les écrits des anciens, qui, se rapportant à une multitude d'affections diverses, nous laissent presque nécessairement dans le doute et l'incertitude.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Le nom d'*aphthes* doit être exclusivement donné à une maladie vésiculo-ulcéreuse qui a son siége sur les différentes parties de la muqueuse buccale. Cette définition, adoptée par Guersant (2), est aujourd'hui la seule qui puisse être admise.

Autrefois on donnait à cette maladie une foule de dénominations diverses qu'il est inutile de rappeler ici, puisque la plupart s'appliquent, comme nous l'avons dit plus haut, à des lésions toutes différentes. Billard propose de la désigner sous le nom de *stomatite folliculeuse*, parce que c'est dans les follicules qu'il place le siége de la lésion caractéristique. On pourrait lui donner aussi celui de *stomatite vésiculeuse* ou *vésiculo-ulcéreuse*, ce qui ferait cesser toute confusion à son sujet. Mais le nom d'*aphthes* étant généralement admis, nous le conserverons, tout en rappelant la définition précise que nous en avons donnée plus haut.

La *fréquence* de cette affection est assez grande; mais on sent combien elle doit paraître moins considérable depuis qu'on a déterminé ses caractères d'une manière précise. Lorsque l'on donnait le nom d'*aphthes* au muguet, qui n'a aucune espèce de rapport avec eux, à la gangrène de la bouche, à la stomatite mercurielle, etc., on devait, en effet, regarder cette maladie comme une des plus fréquentes du cadre nosologique.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Quand on rangeait sous la dénomination d'*aphthes* tant d'affections diverses, on

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édit. Paris, 1833, p. 218.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. III, art. APHTHES.

attribuait nécessairement au *jeune âge* une grande influence comme cause prédisposante ; car la gangrène de la bouche, le muguet et la stomatite couenneuse affectent de préférence les enfants ; mais il ne peut plus en être de même si, comme on doit le faire, on renferme la maladie dans les limites qui lui ont été assignées plus haut : c'est alors une affection de *tous les âges*, qui n'a pas été étudiée avec assez de soin pour qu'on puisse dire si elle est notablement plus fréquente à une certaine époque de la vie. On doit reconnaître dès lors, avec Guersant, qu'il est parfaitement inutile de distinguer, ainsi que l'ont encore fait Willan et Bateman, les aphthes des nouveau-nés de ceux des adultes. Quant au *sexe*, aux diverses *constitutions*, etc., rien n'a été dit de positif à cet égard, et nous n'aurions aucun intérêt à entrer dans de plus grands détails sur ces causes prédisposantes.

Toutefois, en établissant, avec Guersant, une distinction entre les aphthes confluents et les aphthes discrets, il faut ajouter que les premiers se montrent principalement dans *certains pays :* c'est en Hollande surtout qu'on les voit sévir le plus souvent, et même on y a observé de petites épidémies de cette affection. M. le docteur Schonenberg (1), sous le nom d'*aphthes indiens*, décrit cette espèce d'aphthes graves, qui paraît commune à Haïti et à Porto-Rico. En France, il est très rare d'en trouver des exemples, même isolés. Cependant on voit quelquefois plusieurs sujets présentant, dans une même localité, cette affection à un degré remarquable. M. Louis nous a dit avoir fait récemment cette observation sur deux jeunes gens vigoureux, habitant la même maison. Doit-on admettre, dans des cas semblables, une espèce d'influence épidémique? Il le faudrait, si les cas se multipliaient.

Il serait intéressant de rechercher si la différence que nous venons de signaler tient à l'influence du climat, de la nourriture ou de toute autre condition hygiénique, ce que l'on n'a pas fait encore d'une manière satisfaisante.

2° Causes occasionnelles.

On peut ranger parmi les causes occasionnelles des aphthes les *substances irritantes* portées sur la membrane muqueuse buccale, et principalement les *substances alimentaires :* les salaisons, les aliments âcres, etc. C'est une opinion généralement reçue que les aphthes atteignent principalement ceux qui font abus de ces substances. Cependant la chose n'est pas parfaitement démontrée, et l'on doit admettre, au moins, l'existence d'une prédisposition particulière.

[Il paraît néanmoins certain que les aphthes se montrent sous l'influence de l'action habituelle et trop répétée de la fumée ou du jus de tabac. L'influence de cette substance âcre se traduit de diverses façons. Il n'est pas douteux que l'excitation qu'elle produit sur les glandes salivaires n'augmente le volume de ces organes ainsi que celui de toutes les glandules buccales. M. Bouisson, dans un travail intéressant présenté récemment à l'Académie de médecine, accuse le tabac de donner lieu à la maladie connue sous les noms de cancer ou cancroïde de la lèvre, et les exemples qu'il rapporte sont bien faits pour entraîner la conviction. Pour ce qui est des aphthes, on les observe fréquemment chez les jeunes fumeurs.]

On a remarqué que les aphthes se lient très fréquemment, surtout lorsqu'ils sont

(1) *Nederlandsh Lancet*, 1844.

confluents, avec une *irritation* marquée des autres parties des voies digestives, et principalement de l'estomac. En pareil cas, l'affection vésiculaire de la bouche est-elle sous l'influence de l'irritation gastro-intestinale? C'est ce que l'on admet généralement. Mais en l'absence de faits bien précis, on peut croire également que les lésions qui siégent dans les diverses parties du tube digestif se sont développées sous une influence générale qui ne nous est pas suffisamment connue.

[Il n'est pas plus logique d'accuser les troubles intestinaux de produire les aphthes, que d'accuser les aphthes d'amener des maladies des intestins. On ne saurait séparer l'une de l'autre les différentes parties de l'appareil digestif, sans faire une abstraction et sans méconnaître les principes les plus élémentaires de la physiologie pathologique. Le tube digestif est un, et lorsque la langue est chargée, sale, couverte d'un enduit saburral, ainsi que les gencives, alors qu'il existe un embarras gastrique, il ne faut voir dans l'état de la langue et dans l'embarras de l'estomac qu'une seule maladie des voies digestives. Il en est de même des aphthes qui, le plus souvent, se montrent sous l'influence d'une perturbation qui se fait sentir à la fois sur plusieurs parties de l'appareil digestif.]

§ III. — Symptômes.

Il est important, relativement aux *symptômes*, de distinguer, comme l'a fait Guersant, des *aphthes discrets* et des *aphthes confluents*.

Aphthes discrets. — Dans cette espèce, les symptômes sont bornés à la bouche et à l'estomac; il est très rare du moins qu'il en soit autrement. Soit que le sujet ait ressenti depuis quelque temps un trouble léger des fonctions digestives, comme inappétence légère, goût acide à la bouche, sentiment de gêne vers l'épigastre; soit qu'il n'ait point éprouvé ces symptômes, ou qu'il ne les ait pas remarqués, on voit apparaître sur la face interne de la lèvre inférieure, sur les bords de la langue, sur la face interne des joues, et, ainsi que l'a remarqué Billard, sur le sommet des gencives chez les enfants qui n'ont pas encore de dents, une petite élévation rouge, au milieu de laquelle se montre bientôt un petit point blanc, présentant quelquefois une *tache foncée à son centre.*

[Les aphthes peuvent se montrer sur tous les points de la membrane muqueuse des premières voies, et ce n'est pas seulement dans la bouche, mais c'est aussi dans le pharynx qu'on les observe; les aphthes n'appartiennent donc pas plus à la stomatite qu'à l'angine, ou à l'embarras gastrique. Ils sont quelquefois limités à la bouche et constituent une maladie légère bien localisée, mais souvent ils ne sont que l'un des signes d'un état général, quelquefois d'une pyrexie.]

Il est rare que cette inflammation particulière s'arrête à ce degré, cependant on en a vu des exemples; mais ordinairement on observe les progrès suivants, qui ont été bien décrits par Billard : les points vésiculeux s'élargissent, en conservant leur forme primitive; on ne tarde pas à voir sortir de leur pertuis central une *matière blanchâtre*, qui se trouve d'abord comme comprimée et voilée par l'épithélium, dont la déchirure ou l'ulcération, survenant bientôt, laisse exsuder la matière renfermée dans la vésicule. Cette matière, d'abord limpide, devient ensuite blanche et puriforme.

Parvenue à ce degré, la lésion se présente sous la forme d'un *ulcère* arrondi,

dont les bords, quelquefois coupés à pic, sont plus ou moins tuméfiés, et presque toujours environnés d'un cercle inflammatoire d'un rouge couleur de feu. Le fond des ulcères est ordinairement d'un gris assez marqué, avec une espèce de demi-transparence. On pourrait les comparer, jusqu'à un certain point, à l'ulcération qu'on observe assez souvent entre les faces contiguës des doigts des pieds, et qu'on a nommée *œil-de-perdrix*.

Il arrive quelquefois, selon Billard, que ces aphthes se couvrent d'une *matière crémeuse*, blanche, adhérente comme une petite croûte, et finissant par tomber au milieu de la salive. Cette altération, Billard l'a observée chez les très jeunes enfants. On pourrait alors confondre cette affection avec le muguet ou stomatite crémeuse; mais, avec un peu d'attention, on parvient facilement à les distinguer.

Le *nombre* de ces ulcérations est nécessairement peu considérable dans les aphthes discrets, et c'est surtout à la face interne de la lèvre supérieure et sur le dos de la langue qu'on en trouve la plus grande quantité.

Billard a beaucoup insisté sur un aphthe qui se montre au frein de la langue. Il est permis de croire que, dans un certain nombre de cas, il a pris pour un aphthe une ulcération de cette partie, due au ramollissement inflammatoire des tissus, et qui se montre assez souvent chez les enfants, surtout dans le muguet.

Nous n'indiquerons pas ici les transformations que subissent les aphthes jusqu'au moment de la guérison, parce qu'elles ne diffèrent pas de celles qu'on remarque dans les aphthes confluents, dont nous parlerons tout à l'heure.

En même temps que les aphthes se montrent dans la bouche, les symptômes du côté du tube intestinal continuent ou augmentent. Nous signalons la *soif*, l'*appétence des boissons acidulées*, les *éructations acides*, les *digestions difficiles*. Ordinairement il existe un certain degré de *constipation*, quelquefois une *diarrhée légère*. Ces symptômes, du reste, n'ont pas été étudiés avec méthode.

Quant au *mouvement fébrile*, il est ordinairement nul dans les aphthes discrets. Dans quelques cas, cependant, on a noté l'*accélération du pouls* et une augmentation de *chaleur* assez prononcée; on a vu même ces phénomènes précéder l'apparition des ulcérations buccales; mais, en pareil cas, on peut se demander, avec Guersant, si les symptômes intestinaux et buccaux ne sont pas produits sous l'influence de la fièvre, plutôt qu'ils ne l'ont fait naître. Ce sont des questions que l'observation n'a pas encore éclairées.

[Ce qui est certain, c'est qu'ici, comme dans les fièvres éruptives, la fièvre précède souvent de quelques jours l'apparition des aphthes, et, sans aller plus loin dans l'interprétation arbitraire des faits que Ketelaer et Gardien, lesquels prétendent que les aphthes sont vraiment critiques et ne doivent pas être regardés comme un simple symptôme, on peut dire que les aphthes ne sont souvent que le complément, la caractéristique locale d'un état général fébrile, d'une fièvre, qui quelquefois règne épidémiquement. Sans revenir aux expressions de fièvre catarrhale ou muqueuse, on est forcé néanmoins de reconnaître qu'il existe certains états fébriles qui s'accompagnent de stomatite, d'embarras gastrique, d'aphthes, de diarrhée. Nous renvoyons le lecteur à l'article *Stomatite ulcéreuse* pour l'examen des idées émises par Rœderer et Wagler dans leur traité de la maladie muqueuse observée à Gœttingue.]

Aphthes confluents. — Les aphthes confluents constituent une affection qu'il est

fort rare d'observer en France. D'après la description qui en a été donnée par quelques auteurs étrangers, et par Ketelaer en particulier, elle attaque principalement les femmes en couches; mais, à l'hospice de la Maternité de Paris, on l'observe au moins bien rarement, puisque M. Cruveilhier a dit à Guersant ne l'avoir jamais observée pendant plusieurs années qu'il a été chargé d'un service dans cet hôpital. Nous nous bornerons à citer l'extrait suivant que Guersant nous a donné des diverses descriptions tracées par les auteurs étrangers :

« Les aphthes confluents débutent ordinairement par des frissons, de la céphalalgie, de la fièvre : ces symptômes se calment ordinairement après l'éruption; la fièvre diminue sans cesser d'être continue ; quelquefois même elle s'accompagne d'exacerbations plus ou moins prononcées. La fièvre, ici, paraît se rattacher essentiellement à l'éruption, et n'être qu'un des symptômes de la maladie éruptive; tandis qu'au contraire, dans l'aphthe éphémère (1), la fièvre, quand elle existe, est accessoire ou concomitante, et dépend de toute autre cause que de l'éruption. Dans l'aphthe stationnaire, la déglutition est presque toujours plus ou moins douloureuse, en raison du nombre plus ou moins considérable des pustules qu'on observe sur le voile du palais et dans les fosses gutturales. Ces pustules sont quelquefois si nombreuses, qu'elles paraissent comme confluentes. Elles simulent alors assez bien l'éruption varioleuse dans le cas où elle occupe la bouche, le voile du palais et une partie des fosses gutturales.

« Lorsque, ajoute Guersant, l'éruption s'étend à toutes les parties et est très nombreuse, le malade est tourmenté d'angoisses précordiales, d'anxiété et même de vomituritions. Si l'éruption se propage jusqu'au canal intestinal, comme Ketelaer dit en avoir observé des exemples, des douleurs abdominales, la diarrhée, accompagnent les symptômes précédents. »

Nous n'insisterons pas davantage sur cette description, qui demanderait de nouvelles recherches.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Les aphthes discrets ont une *marche* rapide; les pustules peuvent se développer, se rompre, former un petit ulcère et se cicatriser en quatre ou cinq jours : cependant il arrive assez fréquemment que le développement des pustules ayant lieu successivement, la marche de la maladie en est rendue plus lente. Alors si l'on n'en triomphe pas par un traitement approprié, la *durée* de l'affection peut être assez considérable. Les aphthes confluents ont une marche plus lente et une durée beaucoup plus longue; c'est ce qui leur a fait donner par Guersant le nom de *stationnaires*, par opposition aux précédents, qu'il désigne sous celui d'*éphémères*.

Guersant a remarqué que l'aphthe discret parcourt ordinairement toutes les périodes dans l'espace d'un septénaire au plus, tandis que l'aphthe confluent procède avec beaucoup plus de lenteur : la période d'ulcération dure souvent plus d'un septénaire, et la guérison se fait toujours attendre au moins douze ou quinze jours.

La *terminaison* de la maladie est également très différente, suivant que l'aphthe

(1) Guersant donne, comme on le verra plus loin, le nom d'*aphthe éphémère* à l'aphthe discret, et celui d'*aphthe stationnaire* à l'aphthe confluent.

est confluent ou discret. Dans le second, l'affection se termine toujours d'une manière favorable, et si la mort a lieu, elle est due aux progrès d'une maladie étrangère, dans le cours de laquelle les aphthes se sont produits. En est-il autrement pour les aphthes confluents? C'est ce qu'il est impossible de décider d'une manière positive ; mais ce qu'il y a de certain, c'est que l'affection, pouvant gagner l'arrière-gorge, présente une gravité beaucoup plus grande, ainsi qu'on a pu en juger par la description des symptômes.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous avons très peu de chose à dire sur les lésions anatomiques, qui se sont trouvées presque entièrement décrites dans l'exposé des symptômes. Des pustules peu considérables, entourées d'un liséré rouge, et plus souvent de petits ulcères arrondis intéressant la superficie de la muqueuse, à fond grisâtre, avec un léger gonflement environnant : telles sont les altérations qu'on trouve dans la bouche. Billard dit avoir vu quelquefois ces aphthes couverts d'une pellicule pseudo-membraneuse. Dans les cas d'aphthes confluents, on trouve des pustules, des ulcérations nombreuses, rapprochées, dans la bouche et le pharynx, et un gonflement plus considérable des tissus affectés. Quelques autres lésions, dues à l'inflammation de la partie inférieure du canal intestinal, paraissent liées à l'éruption aphtheuse. Quant aux altérations des autres organes, elles ont ordinairement précédé celle-ci, qui a pu se développer sous leur influence.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* des aphthes discrets ne présente point de difficultés sérieuses. Les pustules sont isolées et ne sont suivies que d'ulcérations bornées. On ne peut les confondre avec aucune des stomatites précédemment décrites ou de celles qui vont suivre. Il n'en est pas tout à fait de même des aphthes confluents. Pour les distinguer de la *stomatite couenneuse*, qui s'accompagne souvent d'ulcérations superficielles, il faut suivre la marche des deux maladies. Nous avons vu, en effet, que cette stomatite débute, non par des pustules, mais par de petites plaques blanches qui s'étendent ensuite. En outre, c'est par les gencives qu'elle commence, tandis que les aphthes affectent principalement la face postérieure de la lèvre inférieure et la langue. Enfin les ulcérations y sont recouvertes de la pseudo-membrane caractéristique, ce qui n'a lieu, pour les aphthes, que dans des cas exceptionnels.

On ne confondra pas les aphthes, même confluents, avec le *muguet*, quand on se rappellera que celui-ci commence par des points blancs non pustuleux, formant par leur rapprochement une exsudation crémeuse, et ne présentant d'ulcérations que dans quelques points isolés. Ces dernières ulcérations n'ont pas, d'ailleurs, les caractères des ulcérations aphtheuses ; car, ainsi qu'on l'a vu dans la description du muguet, elles résultent du ramollissement inflammatoire de la muqueuse, dans une grande partie de son épaisseur.

Enfin, la *stomatite ulcéreuse simple*, qui sera décrite plus loin, diffère des aphthes en ce qu'elle n'est constituée que par des ulcères isolés et très peu nombreux, commençant par une rougeur diffuse, s'étendant rapidement à partir du moment de leur formation, et intéressant bientôt une épaisseur considérable des tissus.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs des aphthes confluents et de la stomatite couenneuse.*

APHTHES CONFLUENTS.	STOMATITE COUENNEUSE.
Débutent par des *pustules* sur la face postérieure des lèvres et de la langue.	Débute par des *plaques* pseudo-membraneuses sur les gencives.
Ulcérations arrondies, *visibles*.	Ulcérations *couvertes* par la pseudo-membrane.
Pas de *pseudo-membrane*, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels (Billard).	*Pseudo-membrane* couenneuse caractéristique.

2° *Signes distinctifs des aphthes confluents et du muguet.*

AHPTHES CONFLUENTS.	MUGUET.
Commencent par des *pustules*.	Commence par des *points caséeux*.
Pas d'exsudation crémeuse.	Forme une *couche d'exsudation* crémeuse.
Ulcérations *nombreuses, peu profondes*.	Ulcérations *en petit nombre, profondes*, résultant du ramollissement inflammatoire des tissus.

3° *Signes distinctifs des aphthes et de la stomatite ulcéreuse proprement dite.*

APHTHES.	STOMATITE ULCÉREUSE.
Commencent par des *pustules*.	Commence par une *rougeur diffuse*.
Ulcérations limitées, *superficielles*.	*Intéresse* rapidement une grande épaisseur des parties molles.

Pronostic. — Après ce qui a été dit de la terminaison de la maladie, on ne peut regarder les aphthes comme une affection grave que dans des cas exceptionnels. Lorsqu'ils gagnent le pharynx et les parties voisines, ils acquièrent un certain degré de gravité.

§ VII. — Traitement.

Nous avons eu occasion de faire remarquer plusieurs fois dans cet article, ainsi que dans les précédents, que ce qui nous a été laissé par les auteurs des siècles derniers et le commencement du siècle présent sur le traitement des aphthes, s'applique à un grand nombre de maladies diverses. Il est donc impossible de leur faire des emprunts multipliés, qui ne serviraient qu'à jeter de la confusion dans l'exposé qui va suivre. Voici quelle est la manière dont on traite aujourd'hui les aphthes :

1° *Traitement topique.* — *Lorsque les aphthes sont discrets*, on se borne ordinairement à prescrire des *gargarismes adoucissants* ou légèrement *acidulés*, qui réussissent presque toujours à triompher de cette légère affection. Ces gargarismes sont faits avec la décoction de guimauve, d'orge miellée, de figues grasses, etc. On peut les couper avec du lait. Quand la douleur est considérable, on y fait dissoudre 15 ou 20 centigrammes d'*extrait gommeux d'opium*, ou l'on y ajoute une trentaine de gouttes de *laudanum*.

Lorsque les aphthes sont confluents, on peut, ainsi que le conseille Guersant, promener sur les ulcérations, à l'aide d'un pinceau de charpie, le *mucilage de pepins de coing* pur ou avec addition de quelques gouttes de laudanum; mais le plus souvent on est obligé, en pareil cas, d'avoir recours à une médication topique plus active.

Cette médication, nous ne croyons pas devoir la présenter ici, attendu qu'elle ne diffère en aucune manière de celle qu'on a mise en usage contre la stomatite couenneuse : ainsi les *astringents*, la *cautérisation* par les acides, et particulièrement par l'*acide hydrochlorique pur* ou *joint au miel* (voy. p. 442 et 446), sont employés absolument de la même manière. Ce serait tomber dans des redites inutiles que d'entrer ici dans des détails sur ce sujet.

Nous dirons seulement que la médication topique active a une très grande influence sur la cicatrisation des ulcérations légères qui succèdent aux pustules d'aphthes discrets. Il suffit presque toujours, en effet, de les toucher légèrement avec l'acide hydrochlorique mêlé au miel dans la proportion d'*une partie sur deux de miel*, ou avec une *solution de nitrate d'argent*, pour voir disparaître bientôt la douleur, et la muqueuse reprendre son état primitif.

2° *Médication générale.*—Dans les cas d'aphthes discrets, on n'a besoin d'avoir recours à aucun moyen général, si l'affection est bornée à la bouche. Il suffit de s'en tenir à un *régime doux et léger*, observant de s'abstenir des substances alimentaires irritantes qui ont pu déterminer l'apparition des pustules. Lorsqu'il existe des symptômes d'embarras gastrique, on prescrit, soit un simple *laxatif*, soit l'éméto-cathartique suivant :

℞ Tartre stibié..... 0,05 gram. | Sulfate de soude..... 15 gram.

A prendre en une fois, dans un verre d'eau.

Dans les cas d'aphthes confluents, le médecin se détermine d'après les symptômes les plus prononcés. On prescrit des *boissons acidulées* avec l'acide tartrique ou citrique, ou bien l'eau de veau, la décoction de pulpe de tamarin, le petit-lait, etc.

Si l'inflammation de la bouche est considérable, si les douleurs sont vives, et si le pharynx est envahi dans toute son étendue, ce n'est pas une raison, suivant Guersant, d'employer les *saignées générales* ou *locales;* il faut pour cela qu'il y ait un haut degré de fièvre, et que la déglutition soit notablement gênée. Ce n'est pas là toutefois une opinion qui résulte d'une analyse de faits bien concluants.

Contre les symptômes intestinaux, et surtout contre la diarrhée, on a eu recours à l'application de *sangsues sur l'abdomen*, et de plus aux divers *moyens propres à arrêter le dévoiement*, tels que l'eau de riz, les *lavements laudanisés* la *décoction blanche*, etc. Suivant Guersant, les bains généraux sont spécialement utiles, non-seulement lorsque la fièvre est peu intense, mais encore lorsque les symptômes intestinaux présentent un certain degré de gravité.

Enfin on a recommandé, dans les cas où il survient des signes d'un état typhoïde, les *toniques*, tels que la décoction de *quinquina*, la même substance en *lavements*, avec addition d'une certaine quantité de *camphre*, en ayant soin d'insister sur les boissons acidulées.

Il est facile de voir qu'il n'y a rien de bien positif dans nos connaissances sur le traitement de cette affection; c'est pourquoi nous n'avons pas cru devoir entrer dans de plus grands détails. Les praticiens peuvent d'ailleurs facilement y suppléer dans les cas graves, qui se présentent si rarement en France.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement topique.* — Gargarismes émollients, légèrement acidulés ou opiacés; cautérisation avec les acides et le nitrate d'argent; astringents.

2° *Médication générale.* — Boissons adoucissantes, acidules; purgatifs, émétocathartiques, saignées générales ou locales, bains généraux, opiacés, toniques.

ARTICLE IV.

STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE.

Cette affection n'est point très commune, car on ne peut regarder comme de véritables stomatites ces inflammations très superficielles et très bornées de la paroi buccale, qui n'exigent aucun traitement, et qui se dissipent en très peu de temps. Il en résulte que la maladie n'a point été étudiée avec beaucoup de soin, qu'on ne trouve à ce sujet que des renseignements très vagues, et que plusieurs auteurs l'ont même entièrement passée sous silence. P. Frank, par exemple, ne s'occupe que de la *glossite*, et passe immédiatement après aux maladies du pharynx. Nous n'aurons donc, dans cet article, qu'à exposer rapidement les causes et les symptômes qui appartiennent plus particulièrement à la stomatite, et les principaux remèdes qu'on lui a opposés.

Les *causes* connues de cette affection sont : l'introduction dans la bouche de *boissons trop chaudes* ou de *substances âcres* ou *caustiques;* l'*accumulation du tartre* sur les dents ; le travail de la *dentition ;* en un mot, tout ce qui irrite fortement la membrane buccale. Mais il faut ajouter que parfois on ne découvre aucune cause semblable, et que c'est précisément en pareil cas que la stomatite a ordinairement le plus d'intensité.

Nous avons dit plus haut qu'il arrivait assez souvent que, dans un petit point de l'étendue de la bouche, il se manifestait une inflammation légère. Ainsi, au palais, sur la face interne des joues, sur une partie très limitée de la langue, on voit apparaître un peu de gonflement, avec une douleur qui augmente lorsqu'on presse sur la partie affectée, et plus encore lorsque les substances irritantes sont introduites dans la bouche. Cette affection très légère, qui se manifeste principalement chez les fumeurs, chez les personnes qui sont habituées à une nourriture excitante, qui mangent des salaisons, se dissipe spontanément au bout d'un ou de plusieurs jours et par le fait seul de la cessation des causes qui l'ont produite.

Symptômes. — Il n'en est pas de même de la stomatite qui occupe une grande étendue, et qui envahit surtout les gencives, la partie de la face interne des joues et du palais qui les avoisine. Le premier symptôme de cette affection est la *douleur*, bientôt suivie de *gonflement* et de *rougeur*. Plus tard, la membrane muqueuse, *boursouflée*, *molle*, se recouvre d'une *couche de mucosités* épaisses et blanches, qui a

une grande tendance à se reproduire. Dans cet état, la bouche a une très grande sensibilité, et l'on est obligé de donner les boissons à une température peu élevée, car la chaleur suffit pour augmenter la douleur, Il y a en même temps *afflux de la salive* dans la bouche, et comme les malades sont très tourmentés par un *goût désagréable*, qui les poursuit continuellement, ils n'avalent point cette salive, mais la rejettent fréquemment sous la forme d'un liquide filant et épais. Nous retrouverons ces symptômes avec plus d'intensité dans la *stomatite* ou *salivation mercurielle.*

Un des symptômes constants de la stomatite portée à ce degré, est la *fétidité de l'haleine*, qui est quelquefois telle, qu'on peut à peine s'approcher du malade.

Il est rare que cette affection ne donne pas lieu à un *mouvement fébrile* marqué : cependant nous avons vu un cas où, bien que l'inflammation n'occupât que les gencives et une très petite étendue des parties adjacentes, il y eut pendant trente-six heures environ un mouvement fébrile évident, quoique peu intense.

Cette affection a reçu différents noms, suivant le point de la bouche auquel elle est bornée. Lorsqu'elle existe au palais, on la nomme *palatite;* sur les gencives, elle prend le nom de *gingivite*, et quand elle affecte la langue, on lui donne le nom de *glossite.* Cette dernière affection, présentant des particularités très importantes, doit avoir une description à part. Il n'en est pas de même de la palatite et de la gingivite, qui n'ont guère de particulier que le lieu qu'elles occupent. Toutefois je dois dire, relativement à la gingivite, qu'une accumulation trop considérable de tartre, la carie des dents ou les aspérités qu'elles présentent, sont des causes qui peuvent la produire.

La *marche* de la maladie n'offre rien de particulier. Quant à sa *durée*, elle est généralement de sept ou huit jours, à moins que des causes spéciales, comme, par exemple, la présence d'une grande quantité de tartre sur les dents, ne tendent à l'entretenir. Sa *terminaison* est toujours favorable. Dans quelques cas, on voit l'épithélium se détacher des points enflammés, se rouler et s'enlever par plaques. C'est ce qu'on observe ordinairement lorsque la maladie a été causée par des boissons brûlantes ou les caustiques.

Le ramollissement, le gonflement de la muqueuse et des tissus sous-jacents ; la production de mucosités concrètes ; quelquefois de petites duretés saillantes et semblables à des papules : telles sont les seules lésions que l'on observe dans cette affection peu grave.

Le *diagnostic* présente si peu de difficulté, qu'il est inutile d'y insister longuement. Les parties étant accessibles à la vue, il est très aisé de juger s'il s'agit d'une stomatite simple, ou d'une stomatite ulcéreuse, gangréneuse, etc. La seule affection avec laquelle on pourrait confondre l'inflammation simple de la bouche, est la *stomatite* ou *salivation mercurielle.* Mais il faut observer que cette dernière affection n'est en réalité qu'une stomatite ordinaire dont la cause seule a quelque chose de particulier. Toutefois, comme son intensité est bien plus grande, et qu'elle demande des soins spéciaux, nous avons cru devoir en faire une description séparée qui fera le sujet de l'article suivant. Cette explication suffit pour faire comprendre la manière dont nous avons cru devoir envisager ces deux espèces de stomatites.

Le *traitement* de cette maladie est très simple. Lorsqu'elle est bornée à une très petite étendue, quelques *boissons émollientes :* l'eau d'orge, l'eau de gui-

mauve, coupées ou non avec du lait ; la décoction de dattes, de figues grasses, de jujubes ; un gargarisme avec les mêmes substances, suffisent pour procurer une guérison prompte.

Dans les cas où la maladie a une plus grande étendue et une plus grande intensité, il faut avoir recours à des moyens un peu plus actifs. Bien rarement on est obligé de prescrire une application de *sangsues*. C'est à la base de la mâchoire qu'on les pose en pareil cas. Quelques médecins les placent sur les gencives mêmes ; mais souvent cette application est difficile ; les piqûres sont douloureuses, la présence des sangsues est très désagréable, et comme rien ne prouve que cette pratique soit réellement très utile, on ne voit pas l'avantage qu'il y a à l'imiter.

Les *gargarismes*, toujours composés des substances déjà indiquées, seront rendus plus calmants par l'addition d'une petite quantité d'*opium*. Dans les cas où la douleur serait très vive, des *fumigations émollientes* et *narcotiques* vers la cavité buccale rendent aussi le traitement beaucoup plus efficace et plus prompt.

Un des points importants dans le traitement de cette maladie, c'est de rechercher la cause qui l'a produite. Si, en effet, elle est due à l'irritation de la muqueuse buccale par des substances âcres, comme la fumée du tabac, les vieux fromages, les salaisons, etc., il suffit de suspendre l'usage de ces substances pour arrêter la maladie et l'empêcher de devenir plus intense. Si elle a été causée par des boissons brûlantes, les *gargarismes froids* auront un grand avantage. Enfin, si l'accumulation du tartre sur les dents a déterminé une inflammation des gencives, qui s'est ensuite étendue plus ou moins loin, il faut avoir soin de commencer le traitement par faire *nettoyer parfaitement les dents*, et bientôt on voit les symptômes se dissiper.

Nous ne croyons pas devoir entrer dans de plus grands détails sur un traitement si simple et d'une application si facile.

ARTICLE IV.

STOMATITE MERCURIELLE (*salivation mercurielle*).

Dès l'époque où l'on a commencé à employer les diverses préparations de mercure contre la syphilis, on a pu étudier la salivation mercurielle qui en est la suite. On l'a pu d'autant plus, que pendant longtemps on a regardé la production de la salivation, non comme un accident, mais au contraire comme un effet favorable au traitement de la maladie. D'après cette manière de voir, on s'efforçait de produire cette salivation, qui plus tard devait être rangée parmi les conséquences fâcheuses de l'emploi du mercure. Déjà Nicolas Massa avait entrevu le peu d'utilité de la salivation, lorsque de la Peyronie, Chicoyneau, et bientôt la majorité des médecins en reconnurent le danger. Aujourd'hui il est peu de praticiens qui, loin de chercher à la produire, ne s'efforcent de la prévenir, et ne la combattent avec vigueur, lorsque, malgré toutes les précautions, elle s'est manifestée. A peine, dans quelques cas très rares, a-t-on pu penser que la salivation avait eu un bon résultat. Ainsi Cullerier (1), qui d'ailleurs regarde la salivation comme un accident qu'il

(1) Voy. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, p. 38.

faut en général chercher à éviter, a cru, dans un cas, avoir arrêté par son moyen un chancre rongeant de la verge; mais ce fait isolé n'est pas concluant. Il importe donc d'étudier avec soin les circonstances dans lesquelles elle se produit, ses symptômes et les moyens de la faire disparaître.

Si nous ne traitons dans cet article que de la stomatite ou salivation mercurielle, ce n'est pas que nous ne reconnaissions, avec tous les auteurs, l'existence d'autres salivations. Certainement on voit dans les diverses autres stomatites, dans les affections du pharynx et dans d'autres maladies, se produire une salivation plus ou moins abondante; mais ce n'est là qu'un symptôme particulier qui ne peut pas constituer une affection distincte. Quant à la *salivation spontanée*, ce n'est que récemment qu'elle a pu prendre place dans le cadre nosologique. M. Tanquerel des Planches (1), réunissant vingt-neuf observations, en a tracé une histoire assez satisfaisante. Jusque-là on ne pouvait s'empêcher d'avoir des doutes sur son existence, car les faits cités étaient peu concluants. Qu'on lise, par exemple, l'observation de Chr.-F. Joerdens (2), que J. Frank a donnée comme un exemple de ptyalisme spontané, et l'on verra s'il s'agit d'autre chose que d'une stomatite crémeuse ou pseudo-membraneuse. Quant aux *salivations provoquées par l'émétique* ou des substances âcres, on peut facilement se convaincre qu'elles ont commencé par une inflammation de la bouche qui s'est propagée aux conduits salivaires. M. Griffith (3) a vu une salivation produite par l'usage externe de l'émétique (frictions sur l'épigastre avec la *pommade d'Autenrieth*), et le docteur Jackson a observé un cas tout à fait semblable. Si des faits de ce genre se multipliaient, il faudrait rechercher s'il y aurait lieu de rapprocher cet accident de la salivation produite par le mercure, ou s'il faudrait en faire une maladie distincte; mais ce ne sont là que des cas exceptionnels, dont on ne peut donner aucune description générale.

Nous croyons donc que, jusqu'à nouvel ordre, il est inutile de faire de la salivation un ordre particulier d'affections, divisé en espèces différentes suivant la cause présumée qui l'a produite. La science n'a rien à gagner, par exemple, à la division proposée par J. Frank (4). Cet auteur admet les espèces suivantes : *Ptyalismus in febribus intermittentibus, continuis; P. in morbis cutis, nervorum et sensuum; P. in morbis laryngis, pulmonum, oris, tubique intestinalis; P. in morbis pancreatis, hepatis et lienis; P. in scorbuto et arthritide; P. in morbis viarum urinarium, partiumque genitalium; P. mercurialis.*

Nous avons cité cette énumération pour montrer dans quelles affections on a observé la salivation, et en même temps pour faire voir combien ce serait s'écarter de la voie que nous nous sommes tracée, que de décrire comme des maladies ces simples symptômes d'affections plus ou moins graves. Nous réserverons seulement un court article à la *salivation essentielle* ou *sialorrhée*, qui trouvera sa place plus loin.

(1) *Recherches cliniques sur la sialorrhée ou flux salivaire* (*Journ. de méd.*, juin et juillet 1844).
(2) *Acta nat. cur.*, vol. VII, p. 384.
(3) *American Journ. of med. sc.*, mai 1828.
(4) *Prax. med.*, part. III, sect. I, vol. I.

Après cette explication, nous pouvons aborder l'histoire de la stomatite mercurielle.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *stomatite mercurielle* est une maladie caractérisée par une forte irritation de la membrane buccale, avec sécrétion muqueuse et salivaire plus ou moins abondante, et des lésions souvent graves des tissus affectés : accidents produits par une dose de mercure très variable. On a donné à cette affection les noms de *salivation mercurielle*, *ptyalisme mercuriel*, *aphthes mercuriels* (Sauvages); mais on verra, par la description des symptômes, qu'elle est constituée par une véritable inflammation, et que le nom de *stomatite mercurielle* est en réalité celui qui lui convient le mieux.

Il n'y a pas lieu de s'occuper d'une manière particulière de sa *fréquence*. Causée, en effet, par le mercure, elle doit être plus ou moins fréquente, suivant qu'on fait plus ou moins abus de ce métal.

§ II. — Causes.

On pourrait regarder la question des causes comme oiseuse, puisque l'action bien connue du mercure sur les parois buccales et sur les glandes salivaires est, de toute évidence, la cause déterminante de la maladie. Mais les sujets sont-ils plus ou moins exposés à cette action, suivant leur âge, leur tempérament, les saisons? Et, d'un autre côté, certaines préparations mercurielles agissent-elles plus promptement et avec plus de force que les autres? Voilà des questions qui intéressent à un haut degré le praticien.

1° Causes prédisposantes.

Nous avons sur ces causes quelques données, mais elles sont très générales, et manquent de cette précision qu'il serait si important d'introduire dans l'étiologie des maladies. Ainsi, relativement à l'*âge*, il est admis que les enfants sont plus facilement atteints de la salivation mercurielle que les adultes, et nous verrons plus loin qu'on regarde cet accident comme très dangereux dans la première enfance. Quant au *sexe*, quoique l'on affirme que les femmes, dans le cours d'un traitement mercuriel, présentent plus souvent le ptyalisme que les hommes, les recherches ne sont pas suffisantes à cet égard.

La *constitution* et le *tempérament* ont-ils quelque influence sur la production de la salivation mercurielle? C'est ce que pensent les auteurs qui ont cru l'avoir observée plus souvent chez les individus faibles, lymphatiques et dont le système glandulaire est très développé. Mais, encore ici, même absence de faits bien concluants. Enfin, relativement aux *saisons*, on a dit que le ptyalisme mercuriel se produisait plus rapidement et plus fréquemment dans la saison froide, alors que la sécrétion cutanée était moins abondante. Tels sont les renseignements que nous avons; nous n'avons pas besoin de faire remarquer combien ils sont vagues.

2° Causes occasionnelles.

Parmi les préparations mercurielles qui produisent le plus facilement la saliva-

tion, il faut placer en première ligne, suivant tous les auteurs, le mercure en nature. Ainsi les *pilules de Sédillot*, les *frictions avec l'onguent mercuriel*, la font naître avec beaucoup de promptitude. Le *calomel*, l'*acétate de mercure*, donnent aussi lieu à ce fâcheux résultat avec une grande facilité; quant aux autres substances, le *proto-iodure*, les *oxydes de mercure*, etc., nous n'avons pas de données suffisantes à cet égard; mais ce que l'on sait bien, c'est que le *sublimé corrosif* est, de toutes les préparations mercurielles, celle qui détermine le plus rarement le ptyalisme; la raison en est sans doute dans les faibles doses qu'on en donne, et dans l'action corrosive qu'elle exerce sur les tissus.

Le mode d'administration paraît ne pas être sans influence. Ainsi les *frictions* sur la surface cutanée, et plus encore sur les muqueuses, sont regardées comme la cause la plus efficace de la salivation mercurielle.

Quant à la *dose* qui est nécessaire pour produire la salivation, elle est très variable, suivant la préparation mercurielle, et suivant les individus : il suffit quelquefois d'une très petite quantité d'un sel mercuriel pour donner lieu à cet accident, tandis que dans des circonstances en apparence semblables, il en faut souvent de très grandes quantités. M. Cullerier a cité des exemples de salivation déterminée par de très petites doses; et chacun sait que quelquefois il suffit d'une seule dose de calomel donné comme purgatif, pour produire une salivation abondante, avec tous les signes d'une inflammation intense de la bouche. Le calomel administré à faible dose et fréquemment, d'après la méthode dite *fracta dosi*, produit presque infailliblement la salivation avec gonflement douloureux de la muqueuse buccale. Ce mode d'administration du mercure est fréquemment employé, en particulier dans les maladies des yeux, dans les cas de méningite, etc. On donne alors le calomel à la dose de 0,10 en vingt paquets dans une journée.

Plusieurs faits prouvent que les *émanations mercurielles* peuvent produire la salivation : un des plus fréquemment cités est celui du vaisseau anglais *le Triomphe* (1810), qui, ayant pris à son bord une grande quantité de mercure qui se répandit, vit se déclarer parmi les matelots une épidémie de salivation mercurielle. Dans l'espace de trois semaines deux cents hommes furent atteints de salivation mercurielle, d'ulcérations de la langue et de la bouche, avec paralysies partielles et diarrhée. Les animaux qui se trouvaient à bord furent malades de la même façon. La volatilisation du mercure est donc une cause d'intoxication très énergique, et l'on doit s'attendre à rencontrer tous les accidents mercuriels, y compris le ptyalisme, chez les ouvriers doreurs, étameurs sur glaces, chez les mineurs qui exploitent les mines de mercure. M. Piédagnel a vu cette salivation se produire chez plusieurs personnes qui avaient séjourné dans une chambre où l'on avait brûlé une sébile ayant contenu du mercure et imprégnée de ce métal. Ces faits ont été rapportés dans un mémoire intéressant publié par M. Grapin (1), alors interne des hôpitaux.

Enfin, il est quelques circonstances qui favorisent beaucoup l'action du mercure sur la bouche : c'est la présence d'ulcérations, d'excoriations, de tubercules cutanés humides et exulcérés, sur la surface desquels l'absorption de la substance médicamenteuse est très facile et très prompte. A l'époque où nous faisions un service à

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1845, t. VIII, p. 327.

l'hôpital de Lourcine, nous avons remarqué que quatre ou cinq frictions sur les grandes lèvres, pratiquées pour faire disparaître les tubercules plats, suffisaient pour produire une salivation abondante.

Nous n'avons point dissimulé le vague dans lequel nous sommes sur ce point d'étiologie, dont néanmoins l'importance sera facilement sentie. C'est là un beau sujet de recherches; espérons que les médecins qui s'occupent aujourd'hui avec tant de zèle de l'histoire des maladies syphilitiques feront enfin cesser toutes nos incertitudes.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* de la stomatite mercurielle ont été généralement bien observés et bien décrits. Ils sont tellement tranchés, qu'ils frappent nécessairement l'observateur le moins attentif.

Début. — C'est ordinairement du troisième au huitième jour du traitement que la salivation se manifeste; mais ce *début* est loin d'être fixe, car on a vu des sujets résister plusieurs mois au traitement, et puis, sous une influence que l'on n'a pas pu découvrir, offrir la salivation à un haut degré. On a même cité quelques cas dans lesquels cet accident n'est survenu qu'après la cessation du traitement, et parfois au bout d'un temps assez long, comme M. Lagneau (1) en rapporte un exemple. Mais les faits de ce genre sont entièrement exceptionnels, et il faut prendre garde de s'en laisser imposer par les malades qui, ayant subi en secret un traitement mercuriel imprudent, n'osent pas l'avouer au médecin. Lorsque la maladie se déclare, les malades commencent à sentir, dans la bouche, de la chaleur, de la douleur et un léger gonflement des gencives. Déjà, à cette époque, ils sont fatigués par un *goût métallique* désagréable, incommode surtout par sa persistance. Bientôt après, les gencives deviennent pâles et blafardes, et la langue et les dents commencent à présenter un léger enduit. En même temps une certaine sensibilité se manifeste à la base de la mâchoire et derrière le bord postérieur de ses branches, ce qui annonce que les glandes salivaires sont déjà irritées.

Symptômes. — Lorsque la maladie est entièrement déclarée, la *douleur* de la bouche est vive; les gencives sont *tuméfiées*, soulevées en forme de pyramide, molles, rouges vers le collet des dents. La membrane muqueuse des parois buccales se gonfle également, ainsi que la langue, qui conserve l'empreinte des dents. Celles-ci se couvrent d'un enduit épais. En même temps la douleur, au niveau des glandes salivaires, augmente notablement; ces glandes prennent un volume plus considérable; elles sont surtout douloureuses dans les mouvements de mastication; il en est de même des dents, que les malades osent à peine rapprocher les unes des autres.

La *salivation* devient alors extrêmement abondante, et constitue le phénomène le plus remarquable de la maladie. A chaque instant la bouche du malade se remplit d'une salive épaisse, filante, blanchâtre, qu'il est continuellement obligé de rejeter au dehors, de telle sorte que quelques sujets sont forcés d'avoir toujours un crachoir sur lequel ils sont penchés, la bouche entr'ouverte, de manière à laisser s'écouler constamment la salive qui file comme du blanc d'œuf. Les quantités de salive que peuvent rendre ainsi les malades sont quelquefois énormes.

(1) *Traité des maladies syphilitiques*, t. II, p. 105.

Un autre symptôme non moins remarquable, c'est l'extrême *fétidité de l'haleine*. Suivant Frank, cette fétidité serait spécifique; mais il est fort douteux qu'il en soit ainsi; on ne trouve nulle part, en effet, aucun caractère propre à cette fétidité. Si elle est très grande, c'est uniquement parce que l'altération de la bouche est très considérable.

A une époque plus avancée de la maladie, les symptômes qui viennent d'être décrits existant toujours, il survient d'autres phénomènes qui sont dus uniquement aux progrès des altérations organiques des parois de la bouche. Ainsi, les gencives se ramollissent de plus en plus; elles deviennent très saignantes et finissent par s'*ulcérer* autour des dents, et même par tomber en lambeaux. Les dents elles-mêmes s'ébranlent, et peuvent ainsi, lorsque la maladie est poussée très loin, se déchausser et tomber. Enfin, des *ulcérations* plus ou moins étendues, arrondies, couvertes d'une pellicule grisâtre ou blanchâtre, se montrent sur les différents points de la bouche, et la maladie est alors parvenue à son summum d'intensité. Le nombre des ulcères peut être très grand; on les a vus couvrir toute la paroi buccale, sans en excepter la surface de la langue, dont le gonflement peut être considérable. En pareil cas, la salivation est extrêmement abondante, et c'est alors qu'on a vu des malades rendre dans les vingt-quatre heures 2 ou 3 kilogrammes de salive.

Un autre symptôme, qui prend un assez grand accroissement à mesure que la maladie fait des progrès, et surtout chez certains individus, est le *gonflement des glandes salivaires*. Il est souvent porté au point que les malades ont beaucoup de difficulté à ouvrir la bouche pour en permettre l'examen.

Il est rare que l'on observe des *symptômes fébriles* un peu notables dans le cours de cette affection, qui paraît toute locale. Cependant, dans quelques circonstances, et lorsque la maladie est très intense, le mouvement fébrile se manifeste, le pouls devient fréquent, la peau est chaude et sudorale; la douleur gagne toute la tête, et le gonflement, qui, d'une part, se communique à la gorge, gêne de l'autre tellement le jeu des mâchoires, en se portant du côté de l'oreille, que le malade a de la peine à parler, à avaler et à entendre. Enfin, dans les cas les plus graves, il y a une *insomnie* complète, un abattement général des forces avec quelques symptômes ordinairement peu intenses du côté du *tube digestif*.

Pour compléter le tableau de l'affection, il faut ajouter que souvent on a remarqué une *diminution notable des autres sécrétions*, sauf toutefois la transpiration, qui, au contraire, est ordinairement abondante. L'*urine*, en particulier, est *souvent* en très petite quantité et très foncée en couleur; mais ces symptômes sont tout à fait secondaires.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est uniforme; les symptômes vont continuellement en croissant, jusqu'à ce qu'enfin l'irritation causée par la préparation mercurielle ait cédé aux divers traitements mis en usage. Quant à la *durée*, elle est ordinairement de sept à huit jours, quand l'affection est légère. Il est rare que les symptômes se dissipent auparavant, tandis qu'au contraire on les voit assez souvent se prolonger au delà de ce terme. La *terminaison* est favorable dans le plus grand nombre de cas. La douleur éprouvée par le malade dans les dents, les glandes salivaires et les parois

de la bouche, commence par se calmer, puis la tuméfaction diminue, ainsi que la quantité de salive excrétée. Enfin la bouche se nettoie, et il ne reste rien de cet état si alarmant. Dans quelques cas, la terminaison est entravée par certaines circonstances fâcheuses. Ainsi, outre la chute des dents, on voit quelquefois le bord des alvéoles se nécroser, les ulcères se multiplier avec persistance; en un mot, les lésions organiques devenir plus nombreuses et plus profondes qu'elles ne le sont habituellement. Il faut alors un temps beaucoup plus long pour guérir la maladie, car il reste, après la chute des parties nécrosées, des trajets fistuleux difficiles à fermer, et des ulcères profonds peuvent persister longtemps encore après que les principaux symptômes de la salivation se sont notablement amendés.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous n'avons pas besoin de faire une description détaillée de ces lésions, puisqu'elles ont été déjà indiquées dans la description des symptômes. Il nous suffira de dire que le gonflement, le ramollissement, la destruction de la muqueuse ou des tissus sous-jacents, dans certains points occupés par l'ulcération, et enfin, dans les cas les plus rares, des altérations plus profondes des os, constituent ces lésions, qui, le plus souvent, sont légères.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la maladie qui nous occupe est des plus faciles. On ne pourrait, en effet, confondre la stomatite mercurielle qu'avec la stomatite simple ou la stomatite causée par quelques agents particuliers : par exemple, l'émétique; mais il est rare que l'on ne soit pas instruit de la cause qui l'a produite, et cette connaissance suffit, puisqu'en réalité la salivation mercurielle n'est autre chose qu'une simple stomatite qui a une cause spéciale. Quant à la *stomatite couenneuse* ou *stomacace*, nous rechercherons, dans un des articles suivants, si l'on peut la prendre pour une stomatite mercurielle; il en sera de même de la *stomatite ulcéreuse*.

Dans le cas où l'on ne pourrait pas avoir la certitude que le malade a pris du mercure, on devrait rechercher l'existence des ulcérations, qui mettrait sur la voie; et si en même temps on observait l'ébranlement des dents, la nécrose des alvéoles et la destruction des parois de la bouche, on n'hésiterait pas à attribuer l'affection à l'action du métal; car une stomatite simple ne produit pas de semblables désordres. Ce diagnostic est trop aisé pour qu'il soit nécessaire d'y insister plus longtemps, et de le présenter sous forme de tableau synoptique.

Quant au *pronostic*, nous avons vu qu'il est, dans la très grande majorité des cas, fort peu grave; cependant les accidents énumérés plus haut prouvent que la maladie peut quelquefois offrir d'assez grands dangers. Est-il possible de déterminer quels sont les cas de ce genre? Les auteurs ont pensé que, lorsque les symptômes prenaient une intensité très grande, c'est qu'il y avait complication de scorbut; mais le fait n'est pas parfaitement démontré. Suivant quelques-uns, la maladie est infiniment plus grave chez les enfants que chez les adultes. Sans nier la possibilité du fait, nous dirons que nous n'avons rien trouvé dans les observations qui prouvât que c'est là autre chose qu'une simple opinion.

§ VII. — Traitement.

On s'est nécessairement beaucoup occupé du traitement de la stomatite mercurielle depuis qu'on n'a plus regardé cette affection comme utile dans la cure de la syphilis, et non-seulement on a cherché les moyens les plus propres à enrayer la maladie, une fois qu'elle s'est produite, mais encore on a employé un grand nombre de médicaments, dans le but de prévenir cet accident, tout en faisant subir aux malades le traitement mercuriel exigé par leur état. Voyons, sous ce double point de vue, quels ont été les résultats de ces recherches.

1° *Traitement prophylactique.* — Suivant M. Lagneau (1), on peut réduire à trois les méthodes qui ont été conseillées pour prévenir le ptyalisme pendant le traitement antivénérien par le mercure. La première consiste à mélanger les préparations mercurielles avec des substances propres à leur ôter leur effet sialagogue ; la seconde, à faire subir au malade, avec la plus grande exactitude, les préparations d'usage avant la prescription du mercure; enfin la troisième consiste uniquement à proportionner la dose du mercure à la susceptibilité du sujet. Aujourd'hui ce dernier précepte est généralement suivi; mais il arrive encore assez souvent qu'il est impossible de prévoir d'avance l'effet d'une dose ordinaire de mercure dans des cas particuliers. Sous ce rapport donc, il faut laisser au médecin l'appréciation des divers cas soumis à son observation.

Quant aux deux premiers moyens, il importe de les présenter avec quelques détails. Déjà, en 1755, Raulin (2) avait imaginé d'unir le *camphre* au mercure, afin d'éviter la salivation; et comme il employait presque exclusivement dans son traitement les frictions avec l'onguent mercuriel, il recommandait d'unir 1,25 *gram. de camphre à* 30 *grammes d'onguent mercuriel.* On a également uni le camphre aux diverses préparations mercurielles données sous forme de pilules, de sirop; mais l'expérience a prouvé que cette union n'empêchait pas la salivation de se produire, lorsque la dose du mercure devenait trop considérable.

Le *soufre*, que nous retrouverons dans le traitement curatif de la salivation mercurielle, a été également joint au médicament spécifique dans le même but; mais l'expérience a encore démontré qu'il ne fallait nullement se fier à cette association, de telle sorte qu'il serait plus dangereux qu'utile de recommander des médicaments qui pourraient faire négliger les précautions ordinaires, et rendre plus téméraire dans l'emploi du mercure.

Les mêmes réflexions s'appliquent au *sulfure de chaux ammoniacal.* Quant à l'*iode*, il paraît, dans quelques cas, avoir été associé au mercure avec un peu plus de succès. Quelques observations ont été publiées (3), dans lesquelles le mercure uni à l'iode ayant été employé à assez forte dose contre le rhumatisme articulaire et les tumeurs blanches, la salivation s'est rarement montrée; mais, ainsi que le fait remarquer le rédacteur du journal où ces faits sont rapportés, c'est surtout parce qu'on avait le soin de suspendre le traitement dès qu'une légère irritation se montrait à la bouche, qu'on a évité des accidents plus graves, et de plus, M. Gay a échoué par ce moyen dans deux cas soumis à son observation : de sorte qu'en réa-

(1) *Loc. cit.*, p. 109.
(2) *Lettres sur l'alliance du camphre avec le mercure, etc.* Paris, 1755, in-12.
(3) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII et VIII.

lité on ne peut avoir qu'une confiance très limitée dans l'emploi de ce moyen.

Les chirurgiens de l'hôpital de la marine de Toulon (MM. Reynaud, Auban et Levicaire) se louent beaucoup du traitement suivant, à l'aide duquel, disent-ils, on obtient d'excellents résultats, tout en évitant la salivation. Ces médecins prescrivent les frictions avec une pommade dont voici la formule :

℞ Onguent mercuriel.....	30 gram.	Hydrochlorate d'ammoniaque.	ââ 4 gram.
Hydrate de chaux.....	8 gram.	Soufre sublimé.....	

Mêlez. Faites une pommade s. a.

Le traitement ordinaire est de trente à trente-six frictions, pratiquées comme il suit :

Le premier et le deuxième jour, une friction de 4 grammes.

Le troisième jour, un bain, point de friction.

Le quatrième et le cinquième jour, une friction de 5 grammes 20 centigrammes.

Le sixième jour, un bain, point de friction. Et ainsi de suite, en augmentant tous les trois jours d'un gramme 20 centigrammes la dose de la pommade destinée à la friction, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à 12 grammes par friction (1).

On voit que l'on n'a pas encore trouvé de substance qui soit réellement propre à neutraliser l'action particulière qu'exerce le mercure sur la muqueuse de la bouche et sur les glandes salivaires.

Quant aux *préparations* que l'on fait subir au malade dans le but de le préserver de la salivation, elles consistent uniquement à lui administrer de légers purgatifs, à lui faire prendre quelques bains, à maintenir la peau perspirable, à entretenir une douce chaleur par des vêtements de laine (gilets, caleçons de flanelle), et à lui prescrire des boissons délayantes et un régime composé d'aliments légers, de facile digestion et très doux; mais on chercherait en vain dans les auteurs une preuve évidente que les sujets ainsi préparés ont résisté plus que les autres à l'effet sialagogue du mercure. Parmi les nombreuses recherches qu'il reste encore à faire sur le traitement de la syphilis, celles-là pourraient trouver leur place. Il en est de même des divers traitements mercuriels considérés comme produisant plus ou moins facilement la salivation; nous n'avons rien de positif à ce sujet.

2° *Traitement curatif.* — Le traitement curatif présente un grand nombre de moyens, que nous allons passer en revue; mais malheureusement nous aurons à regretter bien souvent que le défaut de précision dans les faits nous empêche de rien conclure. On peut encore suivre, dans l'exposition de ce traitement, la division admise par M. Lagneau. Parmi les médicaments employés dans le but de combattre la salivation une fois établie, il en est en effet, ainsi que le fait remarquer cet auteur, qui agissent directement sur la bouche, de manière à en détruire l'irritation, d'autres qui sont administrés dans le but de détourner cette irritation sur un autre point, et d'autres enfin qui sont donnés dans l'intention de neutraliser l'action mercurielle.

Médicaments qui agissent localement. — On a dû d'abord avoir recours aux *adoucissants* et aux *émollients* pour combattre l'inflammation de la bouche; aussi,

(1) *Journal de pharmacie du Midi*, et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. IX p. 203.

depuis Avicenne jusqu'à nos jours, a-t-on recommandé dans cette maladie les gargarismes adoucissants avec l'eau de guimauve, la décoction de graine de lin, le lait coupé avec l'eau d'orge : gargarismes que quelquefois on a rendus légèrement toniques à l'aide d'une infusion de camomille, de douce-amère, etc. ; mais ces additions n'ont pas une grande importance.

Astringents. — Parmi les astringents, il n'en est aucun qui soit plus fréquemment employé que l'*alun*. Ce remède, donné en gargarismes, peut être administré à une assez forte dose; néanmoins il suffit ordinairement de la prescription suivante :

℞ Eau d'orge..... 300 gram. Alun calciné..... 8 gram.	Miel rosat..... 30 gram.

Mêlez. Pour se gargariser trois fois par jour.

Souvent même on peut réduire à 4 grammes la dose d'alun, et chez les enfants, elle doit être moitié moindre.

M. Cavarra dit avoir obtenu un succès complet par la formule suivante, dans un cas de salivation mercurielle abondante :

℞ Sulfate acide d'alumine et de potasse..... 8 gram.	Eau pure..... 16 gram.

Mêlez. Pour se gargariser trois fois par jour.

Mais est-il utile d'employer une aussi forte proportion d'alun?

M. Kortum rend la solution d'alun plus astringente, en prenant pour excipient la décoction d'*écorce de chêne*. Enfin M. Léonard (1) veut qu'on emploie l'alun en poudre, appliqué *à sec* sur la muqueuse malade. Pour cela il suffit, après avoir mouillé le doigt, de le charger d'une assez grande quantité d'alun pulvérisé, et de le promener sur les surfaces affectées. Lorsque des ulcérations existent dans des points difficiles à atteindre avec le doigt, à la partie postérieure des mâchoires et derrière les dents, par exemple, on peut imprégner d'alun de petits bourdonnets de charpie, et les placer sur les points ulcérés, en recommandant au malade de ne pas avaler sa salive.

L'*acétate de plomb* a été aussi mis en usage par un certain nombre de médecins : c'est à M. de la Bonnardière (2) qu'on attribue d'avoir le premier employé ce médicament, qu'il prescrivait en gargarismes à la dose suivante :

℞ Acétate de plomb liquide... 60 gram.	Eau..... 120 gram.

Pour se gargariser trois fois par jour.

Plusieurs médecins assurent avoir employé ce moyen avec succès; mais aucun n'y attache plus d'importance que M. Sommé (3). Selon lui, la salivation est toujours très heureusement modifiée par le gargarisme suivant, dans lequel la proportion du sel de plomb est beaucoup plus considérable :

℞ Acétate de plomb liquide... 30 gram.	Eau commune..... 1 kilogr.

Pour se gargariser deux fois par jour.

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII, p. 149.
(2) *Journal général, ou Recueil de la Société de médecine de Paris*, t. XII.
(3) *Archives générales de médecine*, 1re série, 1823, t. I.

Cullerier (1) regarde au contraire comme très douteuse l'efficacité de ce moyen; mais, suivant M. Sommé, le peu de succès obtenu à l'hôpital des Vénériens tient à ce qu'on a employé une trop petite dose d'acétate de plomb. Faute d'observations, il est impossible de se prononcer à ce sujet. M. Sommé conseille, pour faire disparaître les ulcères qui se montrent dans cette maladie, de les toucher avec un petit pinceau chargé d'acétate de plomb liquide pur. Nous pourrions encore citer M. Tanchou (2), qui mentionne une observation dans laquelle une quantité peu considérable d'acétate de plomb (2 grammes sur 2 litres d'eau) lui a suffi pour arrêter promptement une salivation mercurielle abondante.

On voit par ce qui précède combien on est peu d'accord sur l'efficacité réelle de l'acétate de plomb, ainsi que sur celle de l'alun.

[On a cherché des substances astringentes très énergiques, et varié à l'infini les essais avec des acides plus ou moins étendus d'eau; mais on a trop oublié que le jus de citron est un des meilleurs astringents, et que ce moyen a donné d'excellents résultats dans la stomatite mercurielle.

Le *chlorate de potasse* est peut-être le meilleur médicament qu'on ait encore employé contre cette maladie. De nombreux essais faits par MM. Herpin (de Genève), Blache (3), Demarquay et Gustin (4), Isambert (5), Aran, J. Laborde (6), ont démontré son efficacité, et les observations de cette nature se sont multipliées, depuis quelques années, en France, en Angleterre et en Allemagne, de sorte que le doute n'est plus possible aujourd'hui. Un auteur américain, le docteur Gallaches (de Pittsburg) (7), a même été jusqu'à dire que le chlorate de potasse était le spécifique de la stomatite mercurielle, au même titre que le quinquina l'est de la fièvre intermittente. Le premier effet de l'administration du chlorate de potasse est de diminuer la fétidité de l'haleine. La salive devient bientôt moins visqueuse; la tuméfaction disparaît et l'appétit renaît. Ces faits ont été bien étudiés par M. Milon (8).

Le mode d'administration le plus simple et le plus efficace est le suivant : gargarisme avec eau, 100 grammes; chlorate de potasse, 3 grammes. On peut augmenter la dose, et la porter jusqu'à 5 et 6 grammes, ce médicament n'étant pas dangereux. On peut l'administrer également en potion, à la dose de 2 ou 3 grammes, dans une potion de 120 grammes; mais son action paraît être surtout topique. Du reste, il n'y a aucun inconvénient à l'administrer en même temps de l'une et de l'autre façon.

L'iodate de potasse a été administré à peu près de la même manière. Des essais tentés dans ce sens par M. Demarquay permettent de penser que ce médicament sera utilement employé en pareil cas.]

Caustiques. — Parmi les caustiques, il n'y a guère que le *nitrate d'argent* et

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. SALIVATION.

(2) *Journal des connaissances médicales*, année 1837, p. 163.

(3) *Bulletin de thérapeutique* des 15 janvier et 15 février 1855.

(4) *Bulletin général de thérapeutique*, 30 mai 1855, p. 437.

(5) *Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse, spécialement dans les affections diphthéritiques* (croup, angine couenneuse, etc.). Paris, 1856, in-8.

(6) *Bulletin général de thérapeutique*, 15 février 1858. — *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1858, t. V, p. 566.

(7) *American Journal of medical sciences*, juillet 1857.

(8) *Thèse*. Paris, 1858.

les *acides* qui aient été employés; encore ceux-ci ne l'ont-ils été que rarement dans un état de concentration suffisant pour produire la cautérisation. Le plus souvent on les a administrés à petite dose dans une grande quantité de liquide, dans le but d'aller neutraliser dans l'économie l'action du mercure. Lorsqu'on veut s'en servir comme caustiques pour toucher les ulcères qui se produisent dans la salivation, c'est l'*acide hydrochlorique* que l'on emploie ordinairement de la manière suivante :

℞ Acide hydrochlorique..... 2 gram. | Miel..... 4 gram.

Mêlez. A l'aide d'un petit pinceau, touchez rapidement les surfaces excoriées.

M. Ricord (1) emploie la cautérisation avec l'acide hydrochlorique dès le début même de la maladie, alors que les gencives paraissent seules affectées. Il conseille d'avoir recours à une ou plusieurs applications d'*acide hydrochlorique pur* sur ces parties; ce que l'on fait en y promenant rapidement un pinceau chargé de cet acide, et en ayant soin d'essuyer promptement les dents lorsque le caustique les touche. Cet auteur affirme que, par ces cautérisations faites à temps, on évitera quatre-vingt-dix fois sur cent les effets fâcheux d'une salivation déjà commençante. Ce serait certes là un très beau résultat; mais il serait à désirer que M. Ricord nous fît connaître les faits sur lesquels il s'est fondé. Le ptyalisme mercuriel est une maladie trop désagréable et quelquefois trop dangereuse pour qu'il ne soit pas très utile d'exposer dans tous leurs détails les observations qui prouvent l'action des médicaments héroïques.

Pour la cautérisation, M. Cullerier emploie tout simplement le crayon de *nitrate d'argent*, qu'il promène principalement sur les surfaces ulcérées.

Chlorures. — Dans une affection où la fétidité de l'haleine est un des phénomènes les plus remarquables, on a été porté naturellement à employer les *chlorures*, d'abord comme désinfectants, et ensuite comme agissant particulièrement sur la muqueuse. M. Darling (2) affirme avoir employé avec beaucoup de succès le *chlorure de soude* contre le ptyalisme mercuriel. En Allemagne, on se sert particulièrement du *chlorure de chaux*, d'après la formule suivante :

℞ Chlorure de chaux..... 15 gram.

Dissolvez exactement dans :

Eau de fontaine..... 60 gram.

Clarifiez; ajoutez :

Alcool..... 60 gram.
Huile essentielle de rose..... 4 gouttes.

Mêlez. Verser une cuillerée à thé de cette solution dans un verre d'eau, et s'en rincer la bouche quatre ou cinq fois par jour.

Moyens divers. — Quelques autres substances agissant principalement sur la bouche ont encore été prescrites. Ainsi Swediaur (3) cite un cas de salivation opi-

(1) *Journ. des connaissances médico-chirurgicales*, mars 1835.
(2) *London med. Repos.*, février 1826.
(3) *Traité complet des maladies syphilitiques.* Paris, 1817, t. II.

niâtre où l'administration de la *teinture de cantharides* à l'intérieur a paru avoir de bons effets. M. Bayle (1) rapporte deux cas semblables, dans lesquels on a simplement prescrit la *mastication de la cannelle*, et M. Geddings a préconisé le gargarisme suivant :

℞ Huile de térébenthine..... 8 gram. | Mucilage de gomme arabique. 240 gram.
Mêlez.

Ces médicaments n'ont point été assez fréquemment expérimentés pour qu'on puisse se prononcer sur leur action.

M. le docteur Robertson, de Harrodsburgh (2), n'accorde, parmi tous les moyens qu'il a mis en usage, et ils sont nombreux, d'efficacité réelle qu'aux feuilles d'*ambrosia trifida*, qu'il emploie de la manière suivante :

℞ Feuilles vertes d'ambrosia trifida..... 1 poignée.

Faites infuser dans :

Eau..... 500 gram.

Pour se laver la bouche et la gorge toutes les demi-heures.

Les faits que cite cet auteur ont besoin d'être appuyés par de nouvelles observations.

Émissions sanguines. — Il est rare que l'on emploie les émissions sanguines dans cette maladie, c'est pourquoi nous n'en avons pas encore parlé. Cependant, lorsque l'inflammation est très intense et le gonflement des glandes salivaires très considérable, on a recours à l'application de quinze à vingt *sangsues* à la base de la mâchoire, et quelquefois même à la *saignée générale*.

Moyens dérivatifs. — Viennent ensuite les médicaments administrés dans le but de détourner l'inflammation, en produisant une irritation sur un autre point. C'est dans cette intention qu'on prescrit les *purgatifs*. On attribue à Leménar, médecin espagnol, d'avoir le premier employé cette méthode. Généralement, on met les purgatifs en usage dans le cours de la maladie, surtout parce qu'on a remarqué que les selles étaient souvent fort difficiles et peu abondantes. Lorsque l'inflammation de la bouche est peu considérable, il suffit d'un faible purgatif, tel que la décoction légère de follicules de séné, ou 35 grammes de manne, dans une tasse de lait, etc.; mais lorsque l'on sent la nécessité de porter une irritation plus vive sur la muqueuse intestinale, il faut ordonner des médicaments plus énergiques : ainsi on prescrira 30 *grammes de sulfate de soude ou de magnésie*, à prendre en trois fois dans de l'eau de chicorée ; ou bien les pilules purgatives suivantes, recommandées par M. Lagneau :

℞ Savon médicinal..... 60 gram. | Aloès en poudre fine..... 15 gram.
Rhubarbe en poudre..... 45 gram. |

Faites, selon l'art, des pilules de 0,30 gram. Dose : de trois à six par jour.

Il est inutile de multiplier ces formules.

(1) *Revue médicale*, t. IV, 1828.
(2) *The American Journ. of the med. sc.*, octobre 1846.

Les *vomitifs* ont été également mis en usage. Ainsi Read a rapporté cinq observations dans lesquelles, sous l'influence d'un émétique, la salivation mercurielle s'est promptement améliorée et a disparu assez vite. Il serait à désirer que de nouvelles observations fussent recueillies à ce sujet. Mais souvent on n'emploie pas ces moyens à la dose vomitive, et on les donne de manière à produire seulement une légère irritation sur le tube intestinal. C'est ainsi que le docteur Finlay (1) prescrit *seulement de 10 à 12 milligrammes de tartre stibié* dissous dans l'eau, et administré toutes les deux heures. Il assure être souvent parvenu à arrêter promptement, par ce moyen, la salivation. Dans tous les cas, ajoute-t-il, le médicament a constamment procuré un soulagement marqué en vingt-quatre heures, et il a particulièrement réussi à faire disparaître la douleur de la bouche et du gosier dans le même espace de temps. Dans un cas, en particulier, le tartre stibié ainsi administré a triomphé d'une salivation qui durait depuis trois mois. Donnée à plus haute dose, cette substance n'avait point eu le même succès. Il est à regretter que dans les faits qu'il a présentés, M. Finlay n'ait point suffisamment insisté sur le début de la maladie et sur l'époque à laquelle le traitement a été commencé. Néanmoins ces faits sont très intéressants et méritent d'être publiés.

Plus récemment le docteur Maxwell (2) a préconisé le même médicament administré à doses fractionnées dans une grande quantité de liquide bien chaud.

Il faut ajouter à ces remèdes propres à détourner l'irritation sur d'autres organes, les *rubéfiants* et les *vésicants*, assez fréquemment employés : des pédiluves sinapisés très chauds; des bains chauds même sont prescrits dans le but d'attirer vers la peau cette irritation. On peut, pour rendre le pédiluve plus actif encore, l'administrer avec 30 *grammes d'acide hydrochlorique*.

Les *ventouses sèches et scarifiées*, recommandées par Massa, s'appliquent à la nuque, aux épaules ou aux bras. Il en est de même des *vésicatoires*, qui, d'après M. Lagneau, ont souvent des effets avantageux. On peut également faire pratiquer sur les différentes parties du corps des *frictions* sèches ou rendues excitantes par quelques médicaments. Nous n'insisterons pas sur ces moyens, qui sont peu énergiques, et dont l'action est très imparfaitement connue.

Moyens propres à neutraliser l'action du mercure. — Enfin restent les substances que l'on a introduites dans l'économie, dans le but de neutraliser l'action du médicament. Le *soufre* est celle qu'on a d'abord administrée, pensant qu'introduit dans les organes, il irait former avec le mercure un sulfure non nuisible. Le docteur Sundelin a prescrit un *sulfure de magnésie mêlé à l'acide tartrique*, dans les proportions suivantes :

℞ Sulfure de magnésie.....	4 gram.	Sucre blanc.....	5,20 gram.
Acide tartrique.....	2,40 gram.		

Mêlez. Réduisez en poudre, et divisez en douze paquets, dont on prendra un toutes les trois heures.

Cullerier prescrivait le *soufre sublimé* sous forme de pastilles et d'après la formule suivante :

(1) *North American Journ.*, etc., et *Nouv. Biblioth. méd.*, mars 1828.
(2) *Journal des connaissances méd.-chir.*, 15 octobre 1850.

℞ Fleurs de soufre.....	64 gram.	Mucilage.....	ââ Q. s
Sucre.....	500 gram.	Eau de fleur d'oranger.....	

F. s. a. des pastilles de 4 ou 5 grammes. Dose : huit ou dix par jour.

Le docteur Wedekind prescrit le *soufre en poudre* de la manière qui suit :

℞ Soufre lavé.....	1,20 gram.	en poudre.....	ââ 1,20 gram.
Racine de calamus aromaticus		Sucre blanc.....	

Mêlez. Divisez en six paquets. Dose : un tous les soirs.

L'utilité de ce médicament est fondée, comme nous l'avons vu, sur une pure hypothèse. Reste à savoir maintenant quelle a été son action réelle dans les cas où on l'a employé. Malheureusement, les observations à ce sujet sont tout à fait insuffisantes.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'emploi de l'*iode*, qui a été administré par un grand nombre de médecins, surtout en Allemagne. Nous citerons en particulier les docteurs Kluge (1), Heyfelder, Rust, qui attribuent à l'iode une grande efficacité. Voici la formule du docteur Kluge :

℞ Iode très pur.....	0,25 gram.	Alcool rectifié.....	8 gram.

Faites dissoudre, et ajoutez :

Eau de cannelle.....	75 gram.	Sirop simple.....	15 gram.

Dose : une demi-cuillerée et plus tard une cuillerée entière, quatre fois par jour.

Tous les médicaments qui précèdent auraient besoin d'être expérimentés avec plus de méthode et de soin qu'ils ne l'ont été. On devrait surtout ne pas oublier que la salivation mercurielle, lorsqu'on a fait cesser la cause qui l'a produite, tend naturellement à la guérison; que, par conséquent, dire que le ptyalisme a guéri pendant l'emploi de tel ou tel médicament, c'est absolument ne rien dire du tout, et qu'il faut, pour que l'efficacité du remède soit démontrée, que la maladie ait été évidemment arrêtée dans un nombre considérable de cas; que les accidents graves aient été prévenus; en un mot, qu'il faut tirer les preuves de la marche même de la maladie.

Relativement aux *acides pris à l'intérieur*, nous dirons seulement que, dans les divers traitements qui précèdent, on fait fréquemment entrer l'usage d'une *limonade minérale avec les acides sulfurique, nitrique*, etc. M. le docteur Wendt a employé même l'acide phosphorique ainsi qu'il suit :

℞ Acide phosphorique affaibli.	8 gram.	Sirop de framboise.....	15 gram.
Décocté de salep.....	180 gram.		

Mêlez. Dose : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

L'action de ce dernier médicament est beaucoup trop incertaine pour que, dans l'état actuel de la science, on puisse engager les médecins à y avoir recours.

(1) *Allgem med. Zeitung*, février 1833.

Quant à l'*opium*, son mode d'action n'est pas suffisamment connu. Le docteur Graves (1), après avoir administré vainement, contre une salivation spontanée abondante, les purgatifs et les gargarismes astringents, eut recours à l'opium donné à la dose de 0,05 *gram. de quatre heures en quatre heures*, et il vit disparaître la maladie. Dans les cas de salivation mercurielle, ce moyen aurait-il le même succès? Aujourd'hui on l'emploie assez rarement, parce que des essais entrepris à l'hôpital des Vénériens n'ont point été favorables à l'action de ce médicament, que Boerhaave avait fortement recommandé. La dose à laquelle cet auteur célèbre administrait l'opium était de 0,20 à 0,25 gram. par jour. Nous n'en dirons pas davantage sur cette substance, dont la valeur thérapeutique ne nous est pas suffisamment connue.

Résumé, ordonnances. — Nous venons de passer en revue les différentes médications les plus usitées dans le traitement d'une maladie souvent assez rebelle. On a vu qu'il existe encore bien des doutes sur les moyens les plus généralement employés. Ces doutes ne pourront être levés que lorsque des recherches très exactes et comparatives auront fait apprécier d'une manière rigoureuse l'action de chacune des substances prescrites. Jusque-là il faut mettre à la fois en usage un certain nombre des médicaments préconisés, comme nous le montrerons dans les ordonnances qui vont suivre. Mais qu'on n'oublie pas que, dans l'état actuel de la science, ce qu'il y a de mieux à faire est d'éviter, par beaucoup de prudence dans le traitement des maladies vénériennes, le ptyalisme mercuriel. Il faut surtout surveiller très attentivement l'action des frictions, principalement lorsqu'on les pratique sur des surfaces exulcérées. Dès que le malade se plaint de quelque sensibilité autour du collet des dents, il faut examiner avec soin les gencives, et, si l'on aperçoit le moindre signe d'une salivation commençante, il faut suspendre le traitement jusqu'à ce que les accidents soient entièrement dissipés. Ainsi, on pourra éviter l'apparition d'une maladie qu'il est ensuite assez difficile de faire disparaître avant qu'elle ait terminé son cours.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE SALIVATION COMMENÇANTE.

1° Pour tisane, eau d'orge miellée.

2° Une bouteille d'eau de Sedlitz ou un purgatif plus énergique.

3° Faites un petit pinceau de charpie; imbibez-le d'acide hydrochlorique; promenez-le rapidement sur les gencives, en ayant soin d'essuyer exactement les dents qui sont touchées par l'acide. (Ricord.)

4° Pédiluves sinapisés ou rendus excitants par l'addition de 30 grammes d'acide hydrochlorique.

5° Faire usage, quatre ou cinq fois par jour, du gargarisme suivant :

Eau d'orge.....	300 gram.	Sirop de mûres.....	30 gram.
Alun.....	5 gram.		

(1) *Dublin Journal of the med. and surg. sc.*, 1833.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE STOMATITE MERCURIELLE.

1° Frotter les gencives avec du jus de citron, ou avec la pulpe même du citron.

2° Soutenir les forces du malade avec des toniques; extrait de quinquina, 1 ou 2 grammes; vin généreux.

3° Gargarisme avec :

Eau.....	200 gram.	Chlorate de potasse.....	10 gram.

4° Potion avec :

Solution de gomme.....	100 gram.	Sirop de Tolu.....	20 gram.
Chlorate de potasse.....	2 gram.		

Tels sont les cas les plus importants qui s'offrent à l'observation. Pour les autres, il sera facile de faire des ordonnances particulières. Nous n'avons pas besoin d'ajouter, relativement au *régime*, qu'il doit être très léger. Lorsque l'inflammation de la bouche est très considérable, les malades ne peuvent prendre que des aliments liquides; et lorsqu'il existe de la fièvre, on doit prescrire la diète absolue.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement prophylactique.* — Unir le mercure aux substances suivantes, dans le traitement de la syphilis : au camphre, au soufre, aux sulfures, à l'iode, à l'hydrate de chaux, à l'hydrochlorate d'ammoniaque; faire subir aux malades des préparations qui rendent la peau plus perméable; s'arrêter dans l'administration du mercure dès qu'il a produit une sensibilité inaccoutumée des dents et des gencives.

2° *Traitement curatif.* — Astringents, caustiques, excitants divers; émissions sanguines; purgatifs, vomitifs; rubéfiants, vésicants; soufre, sulfures, iode, acides; opium, ambrosia trifida.

ARTICLE VI.

STOMATITE COUENNEUSE (*stomacace*, etc.).

Ce n'est que dans ces derniers temps qu'on a bien distingué cette affection des autres inflammations de la bouche. Sous les noms de *stomacace*, *chancre aquatique*, *ulcérations infectes de la bouche*, etc., on avait décrit plusieurs affections diverses, et, entre autres, celle dont il est ici question, et la gangrène véritable de la paroi buccale. Ainsi, dans le traité de Jos. Frank, on trouve sous ce titre : *De stomacace et cancro aquatico*, une description rapide, et du muguet des enfants, et de la stomatite couenneuse, et de la gangrène de la bouche, et de plusieurs ulcères de cette cavité. C'est M. Bretonneau (1) qui a jeté le plus grand jour sur

(1) *Des inflammations spéciales, et en particulier de la diphthérite.* Paris, 1826, p. 14 et 134.

cette question extrêmement confuse. Dans une épidémie qui eut lieu dans la garnison de Tours, ayant eu occasion d'observer un certain nombre d'individus affectés de ce que l'on appelait la *stomacace*, ou *chancre aquatique*, ou *gangrène des gencives*, il vit qu'il s'agissait simplement d'une production pseudo-membraneuse plus ou moins épaisse, prenant elle-même les caractères gangréneux, et au-dessous de laquelle les tissus n'étaient point affectés ou ne l'étaient que peu profondément. Dès lors la nature de la maladie lui fut connue, et il ne la confondit plus avec la gangrène scorbutique de la bouche, comme on le faisait généralement.

Mais, d'un autre côté, M. Bretonneau paraît admettre que, sous les noms qui viennent d'être indiqués, les auteurs n'ont point décrit autre chose que la stomatite couenneuse ou diphthéritique. Il n'en est cependant pas ainsi, comme on l'a vu dans la citation que nous avons faite de J. Frank, et comme on le verra dans les articles suivants.

Il restait donc à établir une séparation tranchée entre l'affection dont il s'agit et toutes les autres, et c'est ce que nous allons essayer de faire dans cet article.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *stomatite pseudo-membraneuse* ou *couenneuse* est celle qui est caractérisée par une production plastique étendue en nappe sur les parois de la bouche, avec ou sans ulcérations légères de la muqueuse sous-jacente.

Les noms donnés à cette maladie sont très nombreux, comme on a pu déjà s'en apercevoir. On l'a désignée sous les dénominations de *stomacace*, *gangrène scorbutique des gencives*, *chancres aquatiques*, *aphthes malins*, *aphthes gangréneux*, etc. Les Espagnols lui ont donné le nom de *fegarite*. Toutefois, il faut le répéter encore, ce n'est pas à cette maladie bien déterminée que ces différents noms ont été imposés, mais bien aux diverses inflammations qui affectent la bouche et qui présentent un aspect gangréneux.

Cette affection n'est point *très fréquente*. Les auteurs qui ont eu occasion d'en observer un grand nombre de cas ont étudié des épidémies qui ne se renouvellent qu'à d'assez longs intervalles. Parmi les autres, plusieurs n'ont jamais vu cette stomatite avec les véritables caractères du *chancre aquatique;* mais il en est peu qui, dans le cours des maladies aiguës ou chroniques, n'aient vu apparaître sur une certaine étendue de la bouche une pseudo-membrane plus ou moins épaisse, avec inflammation de la muqueuse.

§ II. — Causes.

La distinction précise de la maladie est tellement récente, que nous avons très peu de renseignements sur ses causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous venons de voir que, dans certains cas, la maladie se présente sous la *forme épidémique;* c'est alors qu'elle a la plus grande intensité. Elle affecte tous les *âges*. On n'a pas encore pu s'assurer positivement si elle est *contagieuse*. Quant à la pseudo-membrane qui survient dans le cours des maladies, c'est ordinairement

dans les cas très graves et mortels qu'on la voit apparaître. On en a cité un certain nombre d'exemples dans la *fièvre typhoïde*, dans la *phthisie* et dans plusieurs autres affections aiguës et chroniques. M. Louis, en particulier, en a rapporté plusieurs observations.

2° Causes occasionnelles.

Relativement aux causes occasionnelles, nous sommes peut-être encore moins instruits. Tout porte à croire cependant que, dans le cas où la maladie se montre dans le cours d'une autre affection, il n'y a aucune cause occasionnelle particulière, et qu'elle se produit comme simple lésion secondaire.

On a cherché les causes occasionnelles de la stomatite couenneuse épidémique dans l'influence de la *température*, dans la qualité de l'*eau* prise en boisson, et, en outre, dans toutes les *conditions hygiéniques qui peuvent développer le scorbut*. Relativement à cette dernière proposition, M. Bretonneau a démontré que la maladie n'est pas de nature scorbutique, et, quant à l'influence de la température et à la qualité de l'eau, les expériences ne sont pas suffisantes pour en faire apprécier la valeur.

§ III. — Symptômes.

Nous avons vu, dans le paragraphe consacré aux causes, qu'il y a deux espèces bien différentes de stomatite couenneuse. La première, qui paraît sous forme épidémique, est celle qui a le plus occupé les auteurs, et à laquelle on a donné les noms si variés mentionnés plus haut. C'est à elle que se rapporte la description d'Arétée, qui peut s'appliquer également à la gangrène de la bouche.

Début. — Cette affection commence ordinairement d'une manière insidieuse : un peu de gêne, une douleur très légère dans les gencives se manifestent d'abord ; puis il se forme sur ces parties une exsudation grisâtre, plus ou moins épaisse, qui les fait paraître comme ulcérées.

Symptômes. — Cette *exsudation*, lorsque la maladie est intense, tend à gagner les parties voisines de la face interne des lèvres et des joues, et quelquefois même elle se porte jusque dans le pharynx et les fosses nasales. Les *dents* sont enduites d'une espèce de boue grise, brune ou de couleur de rouille. Après avoir été enlevée, la fausse membrane a une tendance notable à se reproduire tant que la maladie n'est point terminée. Dans le cas contraire, la muqueuse sous-jacente reprend rapidement son aspect normal, et il ne reste plus rien de cet état qui paraissait si grave.

Cependant il arrive assez souvent, et principalement lorsque le mal a son siége sur les gencives, qu'au-dessous de la pseudo-membrane il se forme des *ulcères* qui peuvent devenir difficiles à guérir ; mais il faut prendre garde de s'en laisser imposer par l'aspect extérieur de la maladie ; car, dans certains cas, il semble que les ulcères, surtout quand ils ont leur siége sur la face interne des joues, sont extrêmement profonds : illusion qui tient, ainsi que l'a fait remarquer M. Bretonneau, à ce que la *muqueuse environnante* est très boursouflée, et le paraît encore davantage par suite du dépôt pseudo-membraneux. Nous verrons, à l'article *Stomatite gangréneuse*, quelle est l'opinion de M. Taupin sur ce point.

Lorsque la maladie est dans cet état, la lésion se présente sous l'aspect d'un *ulcère* gris, livide, ou noirâtre, à bords gonflés et d'un rouge livide. Des lambeaux

épais s'en détachent et sont remplacés par de nouvelles couches. Une *sérosité sanieuse* coule abondamment de la bouche. Cet écoulement continue pendant le sommeil, et le linge des malades en est fortement taché.

L'*haleine* est alors d'une *fétidité extrême*. Le tissu cellulaire environnant, les glandes salivaires et les ganglions lymphatiques se tuméfient. L'écartement et le rapprochement des mâchoires sont difficiles; mais la *déglutition* n'est pénible que dans les cas où la maladie a envahi le pharynx.

Dans les premiers temps, la *fièvre* est peu considérable; elle peut le devenir lorsque l'affection marche très rapidement et que les tissus circonvoisins sont fortement affectés.

Dans les cas où la stomatite pseudo-membraneuse se montre *au milieu des symptômes d'une autre maladie grave*, les choses se passent très différemment. Le malade se plaint d'abord d'une *douleur* plus ou moins vive dans la bouche; la *muqueuse* rougit et n'est que légèrement tuméfiée ; puis on voit apparaître quelques *taches blanches* qui se rapprochent rapidement et forment une couche ordinairement peu épaisse, difficile à détacher, se reproduisant facilement, et au-dessous de laquelle la membrane muqueuse n'est pas sensiblement affectée. C'est principalement à la face interne des lèvres, et surtout de la lèvre inférieure, que se montre cette production morbide; et comme elle se manifeste souvent à une époque voisine de la mort, elle persiste jusqu'au moment de la terminaison fatale. Nous n'en dirons pas davantage sur cette forme de l'affection, qui n'est que secondaire.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Dans la stomatite couenneuse épidémique, la maladie *marche* ordinairement avec rapidité; mais, dans quelques cas, les divers symptômes ne se développent que lentement, et c'est alors surtout qu'on voit les gencives attaquées par des ulcérations nées au-dessous des fausses membranes qui ont persisté longtemps. Quand la stomatite survient dans le cours d'une maladie grave, aiguë ou chronique, c'est, comme nous l'avons déjà dit, une affection secondaire qui se manifeste fréquemment dans les derniers jours de la maladie.

Sa *durée*, dans ce dernier cas, est donc ordinairement courte; tandis que dans le premier elle peut être de plusieurs semaines.

Relativement à la *terminaison*, la stomatite couenneuse épidémique se distingue, suivant Guersant et M. Bretonneau, de la véritable gangrène de la bouche, en ce que celle-ci détruit profondément les tissus et emporte presque certainement les malades; tandis que l'autre guérit toujours, à moins qu'elle ne gagne les canaux qui se portent vers la poitrine; et, de plus, en ce que, après une guérison assez rapide, il ne reste aucune trace de la maladie, si ce n'est, dans certains cas très graves, un ébranlement des dents causé par les ulcérations du bord des gencives. Cette proposition a encore été contestée par M. Taupin, qui a étudié avec grand soin la gangrène de la bouche. D'après les recherches de cet auteur, elle paraît, en effet, trop exclusive; mais c'est un point de discussion dont nous allons dire un mot à l'occasion du *diagnostic*, et que nous renverrons, pour plus de détails, à l'article *Stomatite gangréneuse*.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* sont celles que nous avons indiquées rapidement dans la description des symptômes : une couenne, une pseudo-membrane plus ou moins épaisse, se détachant par lambeaux peu adhérents, laissant au-dessous la membrane muqueuse intacte ou très légèrement excoriée; quelques ulcérations au bord des gencives; quelquefois la propagation du mal vers le pharynx et la cavité nasale, telles sont les altérations qui appartiennent en propre à cette maladie. Dans le cas où la stomatite couenneuse n'est qu'une complication d'une maladie grave, les lésions de la bouche sont ordinairement moins profondes, quoique de même nature, et l'on trouve ailleurs les lésions de la maladie primitive qui a causé la mort.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la stomatite couenneuse est encore un de ceux qui ne présentent pas de grandes difficultés; car il ne s'agit en réalité que de distinguer cette affection de la véritable gangrène de la bouche et de la stomatite mercurielle. Toutefois cette distinction est importante pour le traitement et pour le pronostic. Mais il s'est élevé une autre difficulté que nous avons déjà fait pressentir. Suivant M. Taupin (1), qui a étudié avec le plus grand soin les diverses espèces de stomatites graves, la stomatite couenneuse de forme épidémique, remarquable par ses caractères gangréneux, n'est qu'une simple variété de la gangrène elle-même ou du *sphacèle de la bouche*. Les raisons qu'il donne pour faire admettre cette opinion sont d'une grande force, et la principale est qu'il n'est pas rare de voir la stomatite passer par la forme couenneuse pour arriver à la forme franchement gangréneuse. Si donc nous insistons sur ce diagnostic, c'est uniquement pour qu'on ne soit pas exposé à prendre pour des ulcères extrêmement graves, et des *détritus* de tissus mous, ramollis et gangrenés, l'exsudation couenneuse qui, par son aspect, est bien propre à en imposer.

Dans la stomatite couenneuse, il y a une saillie formée par l'exsudation pseudo-membraneuse; on voit assez souvent des lambeaux qui se détachent, et au-dessous desquels apparaît une couche destinée à les remplacer. La partie lésée présente une plaque irrégulière, jaunâtre et molle. En soulevant cette plaque, on trouve la membrane peu profondément altérée. Dans la stomatite gangréneuse profonde, ou *stomatite charbonneuse*, suivant l'expression de M. Taupin, on n'aperçoit d'abord qu'un gonflement pâle des points affectés, avec œdème des parties voisines, et surtout des paupières. Plus tard la peau de la face du côté malade devient rouge, puis noircit, tandis que la muqueuse s'ulcère et présente une eschare noire. Enfin, plus tard encore, on observe la destruction des parties molles, la nécrose des os, une plaie considérable.

On voit que, s'il faut admettre avec M. Taupin que les deux maladies ont, dans plusieurs cas, un même principe, du moins les deux variétés sont ordinairement assez tranchées pour qu'on soit autorisé à les décrire séparément, ainsi que nous le faisons.

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, août 1839, *Stomatite gangréneuse*.

Il est un peu plus difficile de distinguer la stomacace de la *stomatite mercurielle ;* cependant, en ayant égard aux différences suivantes, on arrivera avec sûreté au diagnostic. D'abord il est fort rare qu'on n'ait pas des renseignements suffisants pour s'assurer si la maladie s'est développée ou non sous l'influence d'un traitement mercuriel. S'il en était autrement, on aurait égard à la ténacité, à l'épaisseur, à l'aspect souvent gangréneux de la pseudo-membrane diphthéritique.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes positifs de la stomatite couenneuse épidémique.*

Apparition sur les gencives d'une exsudation grisâtre, molle, se détachant par lambeaux.
Membrane muqueuse violacée, ramollie, saignant au moindre contact.
A la face interne des joues, apparition d'un point blanc qui s'étend rapidement pour former des plaques irrégulières.
Couches pseudo-membraneuses de couleur variable, d'aspect gangréneux, se détachant par lambeaux, et facilement remplacées par d'autres couches.
Guérison sans destruction des tissus.

2° *Signes distinctifs de la stomatite couenneuse et de la stomatite gangréneuse profonde.*

STOMATITE COUENNEUSE.	STOMATITE GANGRÉNEUSE PROFONDE OU CHARBONNEUSE.
Saillie formée par l'exsudation membraniforme.	Saillie sur la muqueuse, *nulle* ou peu considérable.
Des *lambeaux* se détachent et sont facilement remplacés.	Détritus sanieux, *point de lambeaux*.
Plaques irrégulières, jaunâtres et molles.	*Couleur livide* et noire de la peau de la joue.
Membrane muqueuse au-dessous *peu profondément* altérée.	Muqueuse et parties sous-jacentes *profondément* altérées ; destruction des parties molles, et même des os.

3° *Signes distinctifs de la stomatite couenneuse et de la stomatite mercurielle.*

STOMATITE COUENNEUSE.	STOMATITE MERCURIELLE.
Commémoratifs : Pas de traitement mercuriel.	*Commémoratifs :* Traitement mercuriel.
Larges plaques pseudo-membraneuses, épaisses, adhérentes, pouvant se détacher par *lambeaux*.	Exsudation blanchâtre, boueuse, s'échappant *en grumeaux* dans la salive.
Dents moins facilement ébranlées.	*Dents* plus facilement ébranlées.

On voit que ce diagnostic ne consiste que dans des nuances ; mais, nous le répétons, il n'est presque jamais nécessaire de le porter, et, dans le cas où il en est ainsi, ces nuances sont suffisantes.

Pronostic. — Nous avons vu que la stomatite couenneuse, lors même qu'elle se manifeste sous forme épidémique, se termine ordinairement par la guérison. Deux circonstances peuvent empêcher une terminaison favorable : la première est l'extension de l'inflammation couenneuse aux parties voisines de la cavité buccale ; la seconde est le passage de la maladie à une variété plus grave, c'est-à-dire à la gan-

grène profonde des parties : c'est là du moins l'opinion de M. Taupin, qui a vu plusieurs cas de ce genre. Il en résulte que cette affection doit être regardée comme sérieuse, et qu'on doit se hâter de l'attaquer par tous les moyens connus.

La stomatite pseudo-membraneuse, qui survient dans le cours d'une autre maladie, n'est pas grave par elle-même; mais son apparition annonce un haut degré de gravité de l'affection qu'elle vient compliquer.

§ VII. — Traitement.

M. Taupin, qui a étudié avec attention les causes des diverses espèces de stomatites graves, a divisé le traitement en *prophylactique* et en *curatif*. Les autres auteurs, au contraire, ne se sont guère occupés que des moyens directs opposés à la maladie. Suivons donc M. Taupin dans son exposition du traitement prophylactique.

Traitement prophylactique. — On détruira, autant que possible, les conditions hygiéniques qui y exposent les sujets, et pour cela, on tiendra habituellement ceux-ci dans un lieu sec bien aéré; on leur donnera une nourriture saine et abondante, des vêtements chauds et secs; des médicaments toniques, si leur constitution est très affaiblie. En outre, il faudra arracher les dents cariées et entretenir une grande propreté de ces parties chez ceux qui ont des abcès, des plaies, des fistules de la cavité buccale. On hâtera la cicatrisation de ces plaies par des injections astringentes et des cautérisations. Nous devrons rappeler ce traitement préservatif à l'article *Stomatite gangréneuse.*

Traitement curatif. — Par suite de sa manière de voir sur les différentes espèces de stomatites qui viennent d'être décrites, M. Taupin a naturellement exposé un traitement qui s'applique à toutes les variétés. Nous nous contenterons ici d'exposer les moyens qu'il faut opposer à la stomatite couenneuse en particulier, renvoyant aux articles suivants pour de plus grands détails.

M. Bretonneau a démontré que cette maladie n'était nullement de nature scorbutique, et que par conséquent il est inutile de prodiguer les *antiscorbutiques*, et en particulier les acides, comme on l'a fait souvent. Pour lui, il n'est qu'une seule médication réellement efficace : c'est la *médication topique*. On peut voir à ce sujet ce que nous avons dit plus haut relativement à ces moyens.

Nous ajouterons seulement ici que M. Bretonneau emploie de préférence la *cautérisation par l'acide hydrochlorique pur*, pratiquée avec un pinceau. On y a recours deux fois dans l'espace de quarante-huit heures, si la maladie ne s'est montrée que depuis peu de jours, et « la guérison, dit cet auteur, ne tarde pas à être obtenue, sans qu'il soit besoin de recourir à de nouvelles applications. Dans les cas où la maladie a duré plus longtemps, elle est plus rebelle. Il faut alors suspendre, et reprendre alternativement les applications d'acide; car si elles étaient trop multipliées, on tomberait dans l'inconvénient d'une cautérisation trop profonde. »

Le traitement topique, ajoute ce médecin, exige quelques attentions particulières pour les gencives, l'inflammation pelliculaire occupant ordinairement leur bord anguleux et la sertissure des dents.

« Il faut alors, à l'aide de morceaux de papier roulés, faire pénétrer l'acide dans

chaque interstice, et le mettre en contact avec tous les points affectés. Un pinceau de linge ou un morceau d'éponge suffit pour toucher les surfaces moins sinueuses. Si ces précautions sont négligées, il n'est pas rare qu'après plusieurs jours de guérison apparente, la stomatite couenneuse vienne à reparaître. »

Le *nitrate d'argent* peut aussi très bien servir à la cautérisation. Il faut employer une solution concentrée, par exemple 1 gramme 15 sur 15 *grammes d'eau*, et l'appliquer de la même manière que l'acide hydrochlorique.

Quant aux *gargarismes astringents* et *toniques*, ils ne diffèrent pas de ceux qui ont été indiqués à l'article *Stomatite mercurielle*. Nous nous bornerons à en indiquer un qui a été employé par le docteur Herz, dans un cas cité par Selle (1) :

℞ Sulfate de zinc..... 2 gram.

Dissolvez dans :

Eau commune..... 180 gram.

Ajoutez :

Miel rosat..... 30 gram.

Lavez, toutes les quatre heures, la bouche avec un linge imbibé de cette solution.

M. Guépratte (2) recommande, comme désinfectant complétement la bouche, l'emploi de la poudre suivante :

℞ Quinquina pulvérisé..... 4 gram. | Poudre de charbon..... 2 gram.
Chlorure de chaux..... 2 gram. |

Mêlez. Insufflez cette poudre avec un tuyau de plume, ou portez-la avec une spatule sur le point altéré.

Les *toniques*, pris à l'intérieur, les *amers*, et, dès que les malades peuvent faire usage d'une nourriture un peu substantielle, un régime analeptique, complètent le traitement.

ARTICLE VII.

STOMATITE ULCÉREUSE.

Stomatite ulcéreuse. — On ne trouve dans les auteurs rien de précis sur l'affection à laquelle on doit donner exclusivement le nom de stomatite ulcéreuse.

La description se trouve confondue dans celle des autres stomatites. Il n'en est qu'une seule espèce, le chancre syphilitique de la bouche, qui ait attiré à un certain degré l'attention des médecins; encore faut-il remarquer que les syphiliographes n'ont point étudié spécialement le chancre de la cavité buccale, mais bien le chancre en général, en se bornant à signaler la possibilité de son apparition dans la bouche. On conçoit bien néanmoins que l'état des parties pourrait avoir une influence plus ou moins marquée sur l'apparition, le développement, la durée et

(1) *Beiträge zur Natur und Artz*, t. I, p. 135.
(2) *La Clinique de Montpellier*, 1844.

les autres principales circonstances de ce symptôme syphilitique. Ce serait donc là un sujet de recherches qui pourrait présenter de l'intérêt.

Avant de commencer l'histoire de la stomatite ulcéreuse, il faut bien déterminer les limites qui doivent être assignées à cette affection. Nous avons vu déjà que plusieurs des stomatites précédemment décrites offrent des ulcérations plus ou moins profondes. On pourrait donc penser que leur description eût été mieux placée ici. Mais il faut remarquer que dans ces stomatites, telles que la stomatite couenneuse et la stomatite aphtheuse, l'ulcère n'est pas le caractère essentiel de la maladie; c'est une lésion qu'on peut regarder comme le résultat d'une autre lésion antérieure et plus importante, et qui n'ajoute rien de particulier à l'affection. Dans celle que nous allons étudier, au contraire, l'ulcère est la lésion capitale, sinon unique; on peut même dire que, dans la plupart des cas, c'est lui qui constitue à peu près toute la maladie.

On peut diviser la stomatite ulcéreuse en deux espèces distinctes, suivant sa nature. Dans l'une, la maladie est simple, elle n'est point due à un virus particulier : c'est la *stomatite ulcéreuse simple*. Dans l'autre, la présence d'une cause spécifique est évidente; cette cause est le virus syphilitique. On pourrait la nommer *stomatite ulcéreuse syphilitique*, dénomination qui comprendrait les chancres primitifs et les ulcères consécutifs; mais le nom de *chancre de la bouche* est généralement adopté.

On voit que nous ne disons rien d'une espèce de stomatite ulcéreuse qui cependant est très importante : c'est la stomatite ulcéreuse qui se termine par la gangrène; mais dans cette dernière il est évident, ainsi que l'a démontré M. Taupin, que, malgré sa forme ulcéreuse, l'affection n'est en réalité autre chose qu'une gangrène, et c'est par conséquent dans la description de la gangrène de la bouche qu'il faudra la faire entrer. Nous n'aurons point à parler non plus des ulcères scorbutiques, qui ne sont qu'un symptôme, et qui ont été décrits ailleurs (1). Nous en disons autant des ulcères nombreux qui se forment dans la salivation mercurielle (2).

§ I. — Définition.

En résumé, nous réservons le nom de *stomatite ulcéreuse* à une maladie qui consiste uniquement dans la production d'ulcères, en dehors de toute complication, et, par conséquent, il ne doit être question dans cet article que des ulcères simples qui existent rarement et des ulcères syphilitiques.

Il serait à désirer que la question fût étudiée, sous ce point de vue, par des observateurs qui pourraient rassembler un assez grand nombre de faits propres à éclairer plusieurs points obscurs qui s'y rattachent. En attendant, exposons le petit nombre de renseignements qui nous sont fournis par les auteurs.

§ II. — Causes.

Nous sommes fort peu instruit sur les causes de la *stomatite ulcéreuse simple*. Il semble, d'après le petit nombre d'observations que nous possédons, qu'elle

(1) Voy. art. *Scorbut*.
(2) Voy. *Stomatite mercurielle*, ci-après.

appartient presque exclusivement à la première enfance. Parmi un grand nombre d'auteurs que nous avons consultés, Billard (1) est le seul qui lui ait consacré un article particulier ; or c'est chez des enfants très jeunes qu'il observait. Nous avons également trouvé, chez les enfants nouveau-nés, une ulcération souvent profonde de la muqueuse buccale. Nous en avons déjà dit un mot dans l'article *Muguet*, maladie dans laquelle cette ulcération se rencontre bien plus fréquemment que dans toutes les autres. Aux autres *âges*, il est fort rare de voir un ulcère se développer dans la bouche, à moins qu'on n'en trouve la cause dans l'abus du mercure, le scorbut, un cancer de la bouche, la syphilis, etc. On a vu quelquefois des excoriations se manifester au voisinage des dents cariées, présentant des aspérités, ou surchargées de tartre ; mais le plus souvent aussi, dans ces cas, il se produit une stomatite érythémateuse, ou bien, dans quelques conditions particulières de l'organisme, une stomatite gangréneuse ou couenneuse. D'un autre côté, l'ulcère de la bouche se montre assez souvent sur la face interne de la joue, sans qu'on trouve, dans l'état des dents correspondantes, rien qui puisse avoir causé son apparition. Nous ne parlons point ici des *matières caustiques*, des *liquides bouillants* qui peuvent déterminer une brûlure profonde de la cavité buccale, et par suite une solution de continuité plus ou moins étendue. Pour que l'on pût admettre, en pareil cas, l'existence d'une stomatite ulcéreuse, il faudrait qu'au lieu de tendre à se cicatriser très promptement. comme cela a ordinairement lieu, l'ulcération qui résulterait de la brûlure prît, par une cause interne quelconque, un accroissement marqué, soit en largeur, soit en profondeur.

La cause du *chancre de la bouche* est évidente ; seulement il faut distinguer celle qui a produit l'ulcère par contact direct, de celle qui résulte de l'infection générale de l'économie. C'est sur cette distinction qu'on s'est fondé pour diviser le chancre de la bouche en *primitif* et en *consécutif*. Sous ce rapport, du reste, ce qui se passe du côté de la bouche ne diffère en rien de ce que l'on observe sur les autres muqueuses.

Disons seulement que M. Ricord (2) a établi que l'*érosion de la muqueuse*, qui favorise à un si haut point l'absorption du virus en quelque endroit qu'il soit déposé, doit être recherchée avec soin quand il s'agit de la bouche, parce que cette circonstance rend compte de quelques particularités d'étiologie très importantes.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes de la stomatite ulcéreuse simple n'ont point été exposés avec soin, par les raisons indiquées plus haut. Tout ce que nous savons, c'est que une *rougeur* plus ou moins vive, un *gonflement* ordinairement médiocre, limités à un ou plusieurs points de la bouche, sont suivis soit d'une *excoriation superficielle*, qui gagne ensuite en profondeur, soit d'un *ramollissement* qui occupe tout d'abord une assez grande épaisseur des parties molles, et qui occasionne la destruction de ces parties, après la chute desquelles il reste un *ulcère* irrégulièrement arrondi, à fond blanchâtre, à bords rouges et plus ou moins douloureux.

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., p. 231.
(2) *Lettres sur la syphilis* (*Union médicale*, 1850).

Le ramollissement de la muqueuse a été principalement observé chez les enfants très jeunes. M. Denis (1) et Billard en ont cité plusieurs exemples. Le *siége* ordinaire de ces derniers ulcères est le frein de la langue et la voûte palatine. Dans cette dernière partie, c'est ordinairement le long de la ligne médiane que se produit le ramollissement. Il est alors oblong, et pénètre souvent à une telle profondeur, que la membrane fibreuse peut être mise à découvert. On a vu des ulcères se montrer néanmoins dans d'autres parties de la bouche. Billard (2) cite une observation dans laquelle l'ulcère occupait la base de la langue. Il est plus rare de l'observer à la face interne des joues, où la stomatite ulcéreuse se présente ordinairement avec des caractères qui démontrent sa nature gangréneuse.

J'ai rangé ces derniers cas dans la stomatite simple, mais c'est uniquement sous le point de vue de la nature des ulcères qui sont dus à une simple inflammation, car je ne connais pas d'exemple de stomatite de cette espèce qui se soit montrée autrement que comme complication d'une affection plus générale et plus grave. Chez les jeunes enfants, c'est, comme je l'ai dit plus haut, dans le muguet qu'on voit apparaître cette stomatite. *Chez les adultes*, les choses ne se passent pas ordinairement ainsi. M. Louis a observé qu'après l'âge de quinze ans, la stomatite ulcéreuse a pour siége de prédilection la face interne de la joue, à sa partie postérieure, dans le point le plus rapproché des gencives ; et alors, comme je l'ai dit plus haut, il n'est pas rare de trouver les dents correspondantes parfaitement saines.

On sait que dans cette affection il existe de la *douleur ;* mais le défaut de descriptions particulières nous empêche de dire quelles sont la forme et la nature de cette douleur.

L'haleine présente dans la stomatite ulcéreuse une *fétidité* constante. Je me contente de mentionner ce symptôme, parce qu'il est commun à toutes les stomatites, moins celle qui consiste dans quelques aphthes discrets, et qu'elle ne présente rien de particulier dans la maladie qui nous occupe.

Quant aux *accidents généraux* auxquels pourrait donner lieu une stomatite de ce genre, les faits sont entièrement muets sur ce point.

J'ai dit que le *chancre syphilitique* n'a point été décrit d'une manière particulière par les auteurs. En faut-il conclure qu'il ne présente aucune particularité ? C'est, je le répète, ce que nous ne pourrons savoir que quand l'observation se sera exercée sur ce sujet.

On sait que le chancre primitif se développe principalement sur la face interne des lèvres, près de leur bord libre, parce que ces parties sont mises plus souvent en contact avec le point où s'est développé le virus vénérien. Cependant on en a trouvé dans toutes les parties de la bouche et à toutes les profondeurs. Ce chancre *débute-t-il*, comme celui de la verge, par une pustule dont la rupture est suivie de l'ulcération ? C'est ce qui n'a point été déterminé par les observateurs. Ils nous ont appris seulement que le chancre pouvait se développer, comme ailleurs, avec les diverses formes qui lui sont propres. Ainsi on y a trouvé le *chancre à base indurée* et le *chancre sans induration*, le *chancre serpigineux*, etc. Cependant on

(1) *Recherches anat.-pathol. sur les maladies des enfants.* Paris, 1826, in-8.
(2) *Loc. cit.*, p. 231.

n'a point cité de faits bien authentiques de *chancres phagédéniques* dans l'intérieur de la cavité buccale. On sait qu'il est très important, et M. Ricord a mis ce fait hors de doute, de rechercher s'il existe ou non une induration à la base du chancre; mais c'est un point sur lequel nous reviendrons plus longuement quand nous aurons à parler des chancres des parties génitales.

Il paraît, d'après les observations, que, dans cet ulcère de la bouche, la *douleur* est plus vive que dans les autres. Elle l'est surtout beaucoup plus lorsque le chancre occupe la surface de la langue. Le contact des corps durs sur la partie affectée excite vivement cette douleur, et lorsque les chancres sont nombreux, la mastication et la parole peuvent être gênées. Il y a en outre un certain degré de *salivation*.

La *forme* qu'affecte cette espèce d'ulcère est ordinairement la forme arrondie; son fond est grisâtre, comme demi-transparent, d'un aspect lardacé. Quant aux bords, si c'est un chancre induré, ils sont élevés, durs, et d'un rouge plus ou moins vif; dans le cas contraire, ils dépassent peu le niveau du fond de l'ulcère, et présentent un liséré rouge assez tranché. M. Ricord a vu des chancres dont les bords, mollasses, étaient décollés dans une certaine étendue. Mais c'est surtout dans le chancre consécutif qu'on observe cette forme.

Le *chancre consécutif* se présente avec un aspect différent : ainsi il commence par une rougeur mal circonscrite, comme diffuse, sombre, avec un gonflement médiocre et une gêne de la partie affectée plutôt qu'une douleur vive. Cet état peut durer assez longtemps. Puis, vers le milieu de cette rougeur, on voit les tissus se ramollir, s'ulcérer, et donner lieu à une perte de substance moins régulière que la précédente. Cet ulcère a un fond grisâtre ou jaunâtre irrégulier, présentant une espèce de détritus, et ses bords, médiocrement élevés, conservent la rougeur primitive, qui s'étend toujours assez loin.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* des diverses stomatites ulcéreuses qui viennent d'être décrites est différente suivant les cas; mais on peut dire, d'une manière générale, que la stomatite ulcéreuse simple et le chancre syphilitique primitif tendent naturellement à la cicatrisation au bout d'un certain temps. Il n'en est pas de même du chancre consécutif qui, si on ne l'arrête par des moyens appropriés, fait des progrès lents, mais continus, et peut détruire ainsi une grande étendue des parties molles. Nous verrons des exemples frappants de cette destruction dans la *palatite ulcéreuse* de la même nature. La marche de la maladie présente encore quelques particularités. On sait que M. Ricord a divisé la marche du chancre en trois périodes, qui sont : la période de progrès, la période d'état et la période de réparation. Nous indiquerons les caractères qu'il a assignés à ces trois périodes, quand nous traiterons du chancre syphilitique des parties génitales, où toutes ces questions seront examinées avec soin.

La *durée* varie beaucoup suivant les cas : longue dans le chancre consécutif, elle ne dépasse pas ordinairement une, deux ou trois semaines dans les autres espèces.

La *terminaison* de la maladie dépend beaucoup du traitement, du moins pour le chancre syphilitique consécutif; mais comme ce traitement a, dans presque tous

les cas, une influence favorable, on peut dire que cette terminaison est heureuse. Ceci néanmoins ne doit être entendu que de la lésion locale; car, dans les chancres syphilitiques, cette lésion locale n'est pas, à beaucoup près, toute la maladie. On a encore à redouter des suites fâcheuses qu'il est bien souvent très difficile de prévoir. D'après les recherches de M. Ricord, le chancre induré est celui dont on doit le plus craindre les funestes conséquences.

Il est rare que les ulcères laissent des cicatrices visibles dans l'intérieur de la bouche. Nous parlerons de ces cicatrices à l'occasion de la *palatite ulcéreuse*.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous n'avons, relativement aux *lésions anatomiques*, presque rien à ajouter à ce que nous avons dit dans la description des symptômes. Un ramollissement plus ou moins considérable de la muqueuse et des parties sous-jacentes, la destruction de ces parties, une espèce d'infiltration des bords de l'ulcère, voilà principalement ce qu'il importe de considérer. Au reste, nous aurons à y revenir plus tard.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Diagnostic. — S'il ne s'agissait que de diagnostiquer d'une manière absolue la stomatite ulcéreuse, rien ne serait plus facile. L'ulcère est, en effet, accessible à la vue; mais, comme nous l'avons reconnu, les ulcères de la bouche sont de nature diverse; par conséquent, ce qu'il importe de savoir, c'est à quelle espèce appartient la stomatite.

On distinguera la stomatite ulcéreuse simple, celle qui est due à une simple inflammation de la bouche, du *chancre syphilitique*, par sa forme moins régulière; par l'absence de tout autre signe de maladie vénérienne dans les autres parties du corps, par les commémoratifs, et aussi par la manière dont elle s'est produite. Nous avons vu, en effet, qu'elle était due principalement au ramollissement inflammatoire des parties molles, et, de plus, nous savons qu'elle se manifeste ordinairement, si ce n'est toujours, dans le cours des maladies fébriles, tandis que le chancre se développe, comme chacun sait, en pleine santé.

On distingue la stomatite ulcéreuse, soit simple, soit vénérienne, *des autres ulcères de la bouche*, par les circonstances concomitantes et par les lésions différentes qui caractérisent ces derniers. Dans la *diphthérite*, nous avons vu, il est vrai, se produire des ulcérations plus ou moins nombreuses, mais ces ulcérations sont couvertes d'une couenne se renouvelant avec facilité, et s'étendant à des points où n'existent pas les ulcères.

Dans la *stomatite* ou *salivation mercurielle*, il y a aussi des ulcérations souvent nombreuses; mais en même temps on observe le gonflement parfois considérable des parties; l'exsudation pultacée; le gonflement des glandes salivaires, et la salivation abondante.

Dans le *scorbut*, les ulcères occupent principalement les gencives qui sont gonflées, sanguinolentes, ramollies, dans un état de putridité.

Dans les *aphthes*, la présence d'une vésicule particulière, le peu d'étendue de l'ulcération, son peu de profondeur, suffisent pour faire reconnaître la nature de la maladie.

Enfin, dans la *stomatite gangréneuse*, qui peut aussi se présenter avec la forme ulcéreuse, on observe le gonflement notable des bords de l'ulcère, leur ramollissement rapide, les progrès considérables de la destruction des parties molles, et les signes de la dépression générale qui accompagnent la formation de ces ulcères. Ce diagnostic nous paraît suffisant, et il est inutile de le présenter en tableau.

Pronostic. — Nous avons déjà dit implicitement, à l'occasion de la terminaison de la maladie, sur quoi doit être fondé le *pronostic*. Dans la stomatite ulcéreuse simple et le chancre syphilitique primitif, le pronostic est favorable quant à la terminaison de l'affection locale ; l'induration de la base de l'ulcère, dans le chancre primitif, doit faire redouter des accidents consécutifs. Quant au chancre syphilitique consécutif, le pronostic varie suivant que la constitution est plus ou moins altérée, et aussi suivant que le malade se soumet plus ou moins exactement au traitement, ou se livre à des écarts de régime et à des excès de tous genres.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de la stomatite ulcéreuse ne présente rien de bien particulier quant aux moyens locaux; aussi devons-nous nous borner à en indiquer les principaux.

Il est rare qu'on soit obligé de recourir aux *émissions sanguines;* il faut pour cela que les ulcères soient très multipliés, et que l'inflammation qui les environne soit très intense. En pareil cas, c'est aux émissions sanguines locales, aux *sangsues* appliquées à la base de la mâchoire qu'on a ordinairement recours.

Les *gargarismes émollients*, quelquefois légèrement *opiacés*, sont constamment prescrits. Il faut que le malade se gargarise souvent dans la journée pour qu'ils aient un certain effet.

La *cautérisation*, soit avec les acides, soit avec le nitrate d'argent, telle qu'elle a été indiquée plus haut, est un des moyens les plus efficaces pour arrêter l'ulcération ; mais, comme elle ne présente rien de particulier au cas qui nous occupe, il est inutile d'y revenir.

Une question bien plus importante est celle de savoir dans quels cas il faut avoir recours au *traitement mercuriel* ou *ioduré*. Relativement au chancre consécutif la question n'est pas douteuse. Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ce point, qu'il ne faut pas hésiter à avoir recours à ce traitement dès que l'on aura reconnu la nature de la maladie. Mais nous ne croyons pas devoir entrer dans les détails, ce traitement devant être présenté dans l'histoire des maladies des parties génitales, à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Quant au chancre primitif, les opinions sont divisées. Les uns admettant que, dans la production de tout chancre, il y a nécessairement une infection générale, et que, par conséquent, il existe dans l'économie un principe virulent qu'il es toujours important de détruire, veulent que l'on emploie le traitement mercuriel. Cette manière de voir a été récemment défendue avec beaucoup de talent par M. Cazenave (1). Mais d'autres, dont M. Ricord est aujourd'hui le représentant en France, s'appuyant non-seulement sur ce que l'infection générale dans le chancre primitif a été simplement admise par le raisonnement, mais non démontrée par l'expérience, mais encore sur ce que l'observation a prouvé que le traite-

(1) *Traité des syphilides*. Paris, 1843, in-8.

ment mercuriel, dont les inconvénients possibles sont connus, est souvent insuffisant pour prévenir les accidents consécutifs, veulent que le chancre de cette espèce ne soit traité que localement, se réservant d'attaquer la syphilis constitutionnelle lorsqu'elle se sera manifestée par des symptômes non douteux. Cette dernière manière d'agir n'ayant point d'inconvénients réels, nous croyons qu'on peut l'imiter, quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on se forme sur la production du chancre.

Dans ces derniers temps, de nombreuses observations ont prouvé l'efficacité de l'*iodure de potassium* dans la syphilis constitutionnelle. Il est bon, par conséquent, d'indiquer ici une formule que l'on puisse suivre. M. Ricord propose le gargarisme suivant :

℞ Eau distillée.....	250 gram.	Teinture d'iode.....	4 gram.
Iodure de potassium.....	1 gram.		

Pour se gargariser quatre ou cinq fois par jour.

M. Ricord a cité des cas dans lesquels des ulcères, qui avaient résisté pendant plusieurs mois à l'action du mercure, se sont cicatrisés en moins de quinze jours sous l'influence de ce moyen. Cependant il est important de ne pas s'en tenir à cette simple application externe de l'iodure de potassium, il faut administrer cette substance à l'intérieur, et voici encore une formule de M. Ricord :

℞ Infusion de saponaire.....	1 kilogr.	Sirop de sucre.....	60 gram.
Iodure de potassium.....	2 gram.		

A boire dans la journée.

On pourra ne commencer le traitement que par une dose moitié moindre d'iodure de potassium ; mais, ainsi que l'a remarqué M. Ricord, on peut facilement élever la dose de cette substance à 8 *ou* 9 *grammes*, et presque tous les malades, après quelques jours, peuvent en prendre 4 *ou* 5 *grammes*. C'est au médecin à graduer les doses suivant les cas.

Dans les cas où les parties ulcérées prennent un aspect gangréneux, MM. les docteurs Hunt (1) et Romberg (2) prescrivent l'*hydrochlorate de potasse* de la manière suivante :

℞ Hydrochlorate de potasse.	0,90 gram.	Liquide édulcoré.....	90 gram.

Dose : une cuillerée à bouche trois fois par jour.

Le premier cite à l'appui trois observations prises chez des enfants de deux à quatre ans, chez lesquels cette médication a eu un plein succès.

Dans le traitement de la stomatite ulcéreuse, le *régime* doit être doux et léger ; il faut s'abstenir des boissons alcooliques et des mets épicés. Quand l'ulcère est très enflammé, les malades en sont réduits à ne prendre que des aliments demi-liquides. Quelques *laxatifs*, pour entretenir la liberté du ventre, complètent ce

(1) *Schmidt's Jahrb.*, t. LXVII, et *Archives générales de médecine*, septembre 1851.
(2) *Bulletin général de thérapeutique*, 30 octobre 1851.

traitement, qui, sous le rapport des ulcères syphilitiques, sera beaucoup plus développé ailleurs.

[Il est à craindre, pour la clarté des descriptions et la netteté des classifications nosographiques, que les auteurs qui ont entrepris depuis plusieurs années de représenter la science classique n'aient confondu les unes avec les autres plusieurs maladies qui devaient être distinguées, ou n'aient décrit séparément des formes différentes d'une même maladie. Y a-t-il lieu de considérer comme tout à fait distinctes l'une de l'autre la stomatite ulcéreuse et la stomatite gangréneuse? Telle n'est pas l'opinion d'un médecin qui a publié récemment une excellente monographie de la stomatite ulcéreuse des soldats (1). Grâce au travail de cet observateur distingué, l'obscurité qui régnait sur cette question de la stomatite ulcéreuse, et dont se plaignait à juste titre Valleix, a en grande partie disparu. Aussi puiserons-nous de nombreux renseignements à cette source. Pour M. Bergeron, la *stomatite ulcéreuse* ne diffère pas de celle qui a été observée particulièrement chez les enfants, et décrite par quelques auteurs comme une affection gangréneuse, sous les noms de *stomacace*, *gangrène scorbutique des gencives*, *érosion gangréneuse des joues*, *stomatite gangréneuse*, que d'autres ont considérée comme étant de nature *diphthéritique*, à laquelle d'autres encore ont donné le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse*. Cependant, suivant M. Bergeron, la stomatite ulcéreuse n'est positivement ni une affection gangréneuse, ni une diphthérite, ni un scorbut.

Cet auteur a observé dans des conditions déterminées, et pendant une épidémie. Son opinion a été établie d'après un nombre considérable d'observations. Quoique ce soit dans les hôpitaux militaires que la maladie ait été suivie et décrite, il n'en est pas moins facile de voir qu'elle n'avait rien qui pût faire croire qu'elle fût absolument nouvelle, ou qu'elle ne pût atteindre que les hommes réunis dans les conditions où se trouvent habituellement les soldats. Cette maladie existe donc et se montre sur divers points du globe, atteignant soit les adultes, soit les enfants qui y semblent plus prédisposés, et régnant surtout à l'état d'épidémie. Elle est spécifique, contagieuse, et caractérisée surtout, en tant que lésion anatomique, par des ulcérations dans la bouche, avec salivation abondante, fétidité extrême de l'haleine et engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Il existe dans la littérature médicale des armées un grand nombre de récits d'épidémies de cette maladie, observés depuis le commencement de ce siècle. Desgenettes, Larrey, Montgarni, ont décrit ces épidémies. Plus près de nous, de semblables études ont été faites par un certain nombre de chirurgiens militaires, parmi lesquels nous citerons MM. Caffort (2), Payen et Gourdon (3), Léonard Malapert, Brée et Louis Bergeron, de l'hôpital de Corte.

Étiologie. — La stomatite ulcéreuse s'est montrée dans des conditions identiques à celles au milieu desquelles on a vu se produire les épidémies de typhus, de fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses que semble engendrer l'encombrement. On a vu, du reste, la stomatite ulcéreuse régner en même temps que le typhus ou la fièvre typhoïde. Plusieurs auteurs, parmi lesquels M. Malapert, dont le mémoire sur ce sujet est consigné dans le tome LXV des *Mémoires de médecine*

(1) Bergeron, *Stomatite ulcéreuse des soldats*. Paris, 1859.
(2) *Archives de médecine*, t. XXVIII, p. 56.
(3) *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXVIII.

et de pharmacie militaires, ont constaté nettement cet effet de l'accumulation d'un grand nombre d'hommes dans un étroit espace, et institué des observations comparatives aussi probantes que possible. Aussi ces auteurs ont-ils éveillé à cet égard la sollicitude de l'administration de la guerre, réclamant contre les conditions insalubres que présentent certains bâtiments, casernes ou casemates servant à loger les soldats.

La fatigue, l'épuisement, la mauvaise nourriture, jouent un certain rôle parmi les causes prédisposantes de cette maladie.

Infection, contagion, inoculation.—La question d'infection ne peut être résolue que par l'affirmative, et ce caractère de la maladie n'a jamais été mis en doute. La contagion a été plus difficilement admise, et ici comme dans tous les cas où les questions de doctrine interviennent, il s'est rencontré des esprits prévenus ou timides qui se sont refusés à l'évidence, ou qui, constatant le fait, ont cherché dans une combinaison de leur réserve avec l'évidence du fait, un moyen terme qui s'est traduit sous les noms d'*infection*, *affection épidémique*. D'autres ont discuté pour savoir si le mal se transmettait par l'intermédiaire du milieu ou par le contact direct. Pour nous, qui pensons que la science ni la pratique n'ont rien à gagner à ces réticences et à ces subtilités, nous dirons que la maladie est contagieuse, et qu'il convient d'isoler les gens qui en sont atteints, l'expérience ayant montré qu'un homme malade suffit pour faire rayonner autour de lui la maladie infectieuse dont il est fatalement le propagateur, quel que soit, du reste, le mode de propagation. Les médecins militaires évitent de faire toucher aux personnes saines les objets ayant servi aux malades.

M. Bergeron, mettant courageusement en pratique un précepte que des écrivains hardis proposent, a tenté de s'inoculer à lui-même la stomatite ulcéreuse, et l'on voit, par le récit très circonstancié qu'il donne de quelques accidents qui se sont montrés dans la bouche à la suite de cette inoculation, que cette expérience a été à peu près concluante. Quant à la contagion par le fait de la cohabitation, elle est surabondamment prouvée.

Parmi les conditions générales de milieu qui peuvent être considérées comme cause indirecte de cette maladie, il faut noter la température élevée. C'est principalement dans la saison d'été et dans les climats chauds que l'on a observé la stomatite ulcéreuse.

La maladie affecte surtout les jeunes sujets.

Symptômes — La stomatite ulcéreuse est quelquefois précédée de symptômes, consistant en un malaise qui se montre plusieurs jours avant le début ; d'autres fois l'affection locale de la bouche se produit d'emblée. Il y a au début chaleur de la bouche ; puis les ulcérations se montrent rapidement, avec salivation abondante, fétidité de l'haleine, engorgement des ganglions ; l'ulcération paraît se faire par destruction, eschare de la membrane muqueuse. Il y a généralement de la fièvre. Dans la forme aiguë, la maladie dure environ quinze jours. Cependant elle peut affecter une marche chronique, et se prolonger pendant plusieurs semaines. Les récidives sont fréquentes.

Les *lésions locales* ont été bien étudiées, surtout par M. Caffort, lequel a montré qu'entre la rougeur inflammatoire et l'ulcération, il y avait une pustule dont la rupture amenait l'ulcération.

Les parties affectées sont, par ordre de fréquence, les gencives, les joues, le voile du palais, les amygdales, la muqueuse des lèvres et la langue.

Suivant M. Bergeron, c'est le plus souvent aux gencives des incisives de la mâchoire inférieure que se montrent les ulcérations. Elles contiennent un mélange de pus, de sang et de tartre. M. Bergeron insiste sur ce fait singulier et caractéristique que, dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, lorsqu'il existe des ulcérations pariétales, ce n'est que d'un seul côté.

Voici comment cet auteur décrit le produit de l'ulcération : « Lorsque l'exsudation jaune du début disparaît rapidement et se détache d'une seule pièce, on trouve au-dessous d'elle une ulcération circulaire, dont les bords, taillés à pic, font un léger relief au-dessus de la muqueuse; ils sont rouges en général, mais quelquefois grisâtres. A cette période, tantôt le fond de l'ulcération est d'une teinte grise informe; tantôt, et c'est le cas le plus commun, il est parsemé de petites granulations d'un rouge vif ou violacé. L'ulcération peut s'étendre et se creuser en conservant ces mêmes caractères, passer par la période d'état et se réparer, sans offrir dans son état anatomique des modifications autres. Lorsque l'ulcération devient le siége d'une inflammation plus vive, ses bords se tuméfient, mais d'une manière inégale; ils prennent une teinte rouge ou livide, et la muqueuse s'injecte à leur base dans une étendue variable. Cet état fluxionnaire ne s'étend jamais à toute la muqueuse buccale. »

Dans un grand nombre de cas, l'ulcération se recouvre d'une fausse membrane, ou du moins d'un tissu blanchâtre, mou, résistant, très adhérent, qui s'élimine peu à peu et qui pourrait bien n'être pas un produit albumino-fibrineux, mais être en réalité une légère eschare. On voit que rien ne ressemble moins à la diphthérite. Il n'y a jamais, en pareil cas, d'ulcération très profonde, de vaste sphacèle, et rien n'est comparable ici à ce qui a lieu dans le cas de gangrène scorbutique.

Terminaison. — Suivant M. Bergeron, la terminaison constante de la stomatite ulcéreuse est la guérison; cependant cet auteur fait avec raison ses réserves à l'endroit des complications ou de certaines constitutions médicales qui pourraient changer en stomatites gangréneuses des stomatites ulcéreuses simples.

Traitement. — Voici comment M. Bergeron propose d'instituer le traitement, d'après l'expérience : dans la forme aiguë, si à l'état fébrile se joignent des signes manifestes de ce qu'on appelle l'état saburral, l'emploi du vomitif est nettement indiqué, et il devra précéder de quelques heures ou d'un jour au plus l'administration du chlorate de potasse, à la dose de 4 grammes. Si, au bout de sept jours, le travail de réparation s'arrête, il faut porter la dose de chlorate à 6 grammes. Si aucune amélioration ne se produit, il faut appliquer chaque jour sur les surfaces ulcérées un peu de chlorure de chaux, dont l'action est beaucoup plus rapide que celle de l'acide chlorhydrique ou du nitrate d'argent.

Le chlorate de potasse sera pris à l'intérieur, dans une potion gommeuse, à la dose indiquée plus haut.

On peut également toucher, avec une forte solution de chlorate de potasse, les ulcérations, et employer cette solution en gargarismes.]

ARTICLE VIII.

STOMATITE GANGRÉNEUSE.

La stomatite gangréneuse est une maladie qui n'a été bien étudiée que dans ces derniers temps. Nous avons vu, à l'article *Stomatite couenneuse*, qu'un examen superficiel avait fait donner le nom de *stomatite gangréneuse* à ces cas de diphthérite intense signalés principalement par M. Bretonneau, ainsi qu'à d'autres états de la bouche fort différents. Cette confusion entre des états pathologiques de nature diverse a apporté nécessairement un très grand vague dans les descriptions, jusqu'à ce qu'enfin on se soit décidé à ne regarder comme stomatite gangréneuse que celle dans laquelle il y a une mortification évidente des parties constituantes de la bouche.

On ne saurait élever aucun doute sur l'existence de cette dernière forme de la stomatite. Lorsque les recherches de M. Bretonneau ont paru, il y a eu une tendance à prendre toujours pour de simples diphthérites les affections citées comme de véritables gangrènes. Mais M. Bretonneau (1) lui-même a fort bien distingué la gangrène véritable de la diphthérite, qui n'en a que l'apparence, et tous les auteurs qui se sont occupés des maladies des enfants en ont vu des exemples très évidents.

Baron, Guersant, Billard, en ont rapporté des observations fort intéressantes; mais aucun auteur n'a traité ce sujet avec plus de soin et d'exactitude que M. Taupin (2), dont le travail est fondé sur 107 observations détaillées, prises à l'hôpital des Enfants dans l'espace de quatre années. C'est principalement d'après ce dernier travail que nous allons présenter l'histoire de la stomatite gangréneuse (3). Nous emprunterons aussi des détails importants à un travail plus récent et fait avec un très grand soin, de M. J. Tourdes (4) : cet auteur nous a donné un historique très complet de cette maladie; on le consultera avec fruit.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La stomatite gangréneuse est une affection dans laquelle les tissus qui constituent les parois de la bouche sont frappés de mortification à une plus ou moins grande profondeur, quelle que soit la forme sous laquelle se soit d'abord présentée l'inflammation. Cette maladie a reçu les noms de *noma*, *gangrène de la bouche*, *sphacèle de la bouche;* et, sous ceux de *stomacace*, *fégarite*, *aphthe gangréneux*, etc., elle

(1) *Des influences spéciales*, etc., p. 129; *Du sphacèle de la bouche.*

(2) *Stomatite gangréneuse* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1839).

(3) Le nombre des observations que j'aurais pu rassembler ne serait pas suffisant pour éclairer les principaux points de la stomatite gangréneuse. D'ailleurs, comme je viens de le dire, le travail de M. Taupin est fondé sur des faits bien observés; c'est pourquoi on ne devra pas être surpris de voir que, dans plusieurs points, cet article est une simple analyse, ou même quelquefois une reproduction textuelle du mémoire de cet observateur distingué, qui malheureusement n'a pas cru devoir donner les résultats numériques de l'analyse de ses observations. C'est à peu près la seule imperfection qu'on puisse trouver dans son histoire de la stomatite gangréneuse.

(4) *Du noma ou sphacèle de la bouche chez les enfants*, thèses de Strasbourg, 1848.

a été confondue avec plusieurs autres maladies qui ont été déjà décrites. Le nom de *stomatite gangréneuse* est aujourd'hui généralement adopté.

La grande *fréquence* de l'affection ressort de ce que nous avons dit plus haut, en citant le travail de M. Taupin. Non-seulement, en effet, cet auteur a pu recueillir 107 observations détaillées de cette maladie, mais il en a pu voir plus de 204 cas dans l'espace de quatre ans. M. Taupin évalue à un vingtième au moins des enfants qui sont à l'hôpital le nombre de ceux qui présentent la stomatite gangréneuse. Toutefois cela ne prouve pas que cette proportion, considérée d'une manière générale, soit exacte; car les enfants appartenant aux classes qui ne vont pas à l'hôpital ne la présentent presque jamais.

Voyons maintenant sous quelles influences se développe la stomatite gangréneuse.

[En conservant à ce chapitre le titre qu'il portait dans la précédente édition, nous n'avons fait que nous conformer à l'opinion du plus grand nombre des médecins qui considère les gangrènes comme résultant souvent d'une inflammation. C'est en vertu de cette théorie que le mot de stomatite a été accolé à celui de gangrène. Nous ne saurions cependant laisser passer cette occasion de dire que les progrès de l'observation clinique et anatomique tendent à déposséder peu à peu l'inflammation du rôle complexe qu'on a fait jouer depuis quelque temps à cette entité, ou si l'on veut à cette force morbide. Bien mieux, nous pensons que le moment n'est pas éloigné où l'on verra, dans certaines gangrènes, tout l'opposé de l'inflammation. L'inflammation n'est, d'après la théorie le plus généralement admise et la plus rationnelle que l'exagération de la force créatrice et réparatrice qui engendre ou reproduit les tissus, ferme les plaies et fait les cicatrices; c'est ainsi que sous l'action d'un excitant physique ou chimique les plaies flasques, molles, grisâtres, semblent reprendre de l'activité, bourgeonner avec vigueur, tendre à la réparation. Il en est de même de l'action de certains caustiques sur la muqueuse palpébrale, qui, excitée, réagit et tend à guérir; la méthode substitutive est fondée sur l'idée d'une inflammation réparatrice substituée à une inflammation morbide. En tout cas l'inflammation suppose le gonflement, la rougeur et la chaleur plus grande des tissus et la tendance à l'hypersécrétion ou à la suppuration. Rien de semblable n'existe dans la maladie que nous décrivons, et qui paraît résulter d'une diminution de la vie dans les parties atteintes. Il semble que le sang ne circule plus, que le système nerveux soit frappé d'inertie, que la mort se produise sur toute une région comme si les artères qui la nourrissaient étaient liées ou obturées, comme si les nerfs de la vie organique cessaient d'y exercer leur action. Il n'y a pas là phlegmasie et s'il y a quelques phénomènes de cette espèce, c'est autour du point frappé de mort et sur la limite, là où les parties vivantes réagissent contre la partie mortifiée, laquelle est devenue comme une sorte de corps étranger. Ce n'est donc pas le mot de stomatite que nous choisirions de préférence. Nous préférerions employer simplement l'expression de *gangrène de la bouche*, qui indique suffisamment la maladie sans sacrifier à aucune théorie, à aucune idée préconçue. Il faut aussi que le lecteur soit bien prévenu d'une chose, c'est que la gangrène de la bouche n'est pas toute la maladie, mais qu'elle n'est le plus souvent qu'une des manifestations (la plus grave sans doute) d'un état morbide général. C'est souvent à la suite de la scarlatine et de la rougeole que se produit cet accident. C'est chez des sujets affaiblis, cachectiques, pauvres, renfermés dans des

hospices, surtout chez des enfants, et à l'état épidémique qu'on l'a observé. Il existe souvent en même temps des taches de purpura à la peau, souvent il y a d'autres gangrènes, principalement à la vulve. On consultera avec profit un Mémoire fait sur ce sujet par MM. Bouley et Caillault (1). La gangrène de la bouche est une des manifestations du scorbut.]

§ II. — Causes.

Avant de passer à l'étude des causes, nous pourrions signaler la division qui a été proposée par M. Taupin; mais, comme les causes ne diffèrent pas, ou du moins, d'après le travail de cet observateur, ne paraissent pas différer sensiblement, suivant la forme qu'affecte la maladie, il vaut mieux renvoyer cette indication au paragraphe suivant, où seront décrits les symptômes.

1° Causes prédisposantes.

Il résulte des recherches des auteurs, et principalement de celles de M. Taupin, que la stomatite gangréneuse est une maladie qui appartient *presque exclusivement à l'enfance*. M. Taupin fait effectivement observer que, dans les traités de pathologie, cette affection n'est pas décrite chez l'adulte, et il ajoute qu'en 1837, sur un mouvement de dix-neuf cents malades à l'Hôtel-Dieu, il n'en a observé qu'un seul cas, dans lequel la stomatite n'était pas même entièrement semblable à celle des enfants, et dans lequel, en outre, on pouvait penser que le malade avait fait usage de préparations mercurielles. On sait d'un autre côté, que les auteurs précédemment cités, et qui, presque seuls, ont étudié avec soin la gangrène de la bouche, se sont à peu près exclusivement occupés des maladies des enfants. Enfin Van Swieten place cette affection, que cependant il ne distinguait pas suffisamment de toutes les autres, parmi les maladies de l'enfance; et le docteur Isnard (2) a été plus loin que tous les autres, car il a donné comme un caractère essentiel de la maladie d'attaquer seulement les enfants. Cependant on trouve çà et là, dans les auteurs, des observations de gangrène de la bouche chez des adultes. M. Bretonneau, entre autres, en a vu un exemple chez une femme de vingt-sept ans, et M. J. Tourdes a cité plusieurs auteurs qui l'ont trouvée aux différents âges de la vie autres que l'enfance. C'est de dix-huit mois à quinze ans que se montre cette espèce de stomatite; mais il faut observer qu'elle est surtout fréquente de cinq à dix ans.

Quant au *sexe*, M. Taupin, qui cependant est de tous les auteurs celui qui a apporté le plus de précision dans l'étiologie de la maladie, se contente de dire que la stomatite gangréneuse lui a paru beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Il est, ajoute-t-il, porté à croire que cette différence de proportion tient à ce que les garçons sont en général plus négligés par leurs parents. La chose n'est assurément point impossible; mais, avant de donner cette explication, il eût été nécessaire d'exposer d'une manière précise le nombre des garçons et des filles

(1) *Gazette médicale*. Paris, 1853.
(2) *Sur une affection gangréneuse particulière aux enfants*, thèse. Paris, 1818.

affectés. M. J. Tourdes, au contraire, l'a trouvée plus fréquente chez les filles. Ainsi, rien de positif sur ce point.

L'*état de santé* dans lequel se produit la stomatite gangréneuse est très important à considérer. Sous ce point de vue, le travail de M. Taupin nous offre les renseignements les plus utiles. Il a vu la maladie se développer quelquefois, au milieu de la meilleure santé, chez des enfants robustes; mais il existait alors une des causes occasionnelles les plus puissantes parmi toutes celles qui seront indiquées plus loin c'est-à-dire que la maladie avait été provoquée par une cause traumatique quelconque. Bien plus souvent on la voit survenir chez des enfants *affaiblis par des maladies graves*, et surtout par des maladies qui ont nécessité des évacuations sanguines abondantes et une diète prolongée : c'est ce qui résulte des observations de M. Taupin, qui malheureusement encore n'a pas donné les proportions exactes. Voici, suivant lui, dans quelles affections se montre généralement la stomatite gangréneuse : 1° à la suite de quelques *pneumonies* intenses; 2° quelquefois, mais rarement, après la *fièvre typhoïde;* 3° plus souvent à la suite des *fièvres éruptives*, mais plus fréquemment après la rougeole, et surtout après la scarlatine, qu'après la variole. Baron (1) avait déjà signalé l'apparition fréquente de la gangrène de la bouche à la suite de la rougeole, et plus récemment MM. Barthez et Rilliet ont établi sur des chiffres cette plus grande proportion de la stomatite gangréneuse dans cette maladie éruptive. Ces résultats sont confirmés par les recherches de M. J. Tourdes.

M. Taupin a encore observé qu'il n'y avait point de liaison entre l'éruption rubéolique ou scarlatineuse de la bouche et la stomatite gangréneuse; car c'est au moment de la convalescence et lorsque l'éruption de la muqueuse a disparu que la dernière se développe de préférence.

Le même auteur a constaté que les sujets qui, à la suite de la scarlatine, sont atteints d'une *anasarque*, sont plus exposés que les autres à la stomatite gangréneuse. Il faut reconnaître, dans ces cas, l'existence d'une cause générale sous l'influence de laquelle se développe l'affection septique. Cette remarque a été également faite par Billard, et avant lui par Baron.

Les affections qui déterminent une très grande déperdition des forces, telles que les *diarrhées chroniques*, prédisposent les enfants à l'affection qui nous occupe, et M. Taupin a remarqué que la gangrène est d'autant plus intense dans ces cas, que la débilité est plus grande. Dans la phthisie, cependant, elle ne se montre pas très fréquemment, tandis qu'on a souvent occasion d'observer les autres affections de la bouche dans cette maladie chronique et essentiellement débilitante.

Quant aux autres affections, telles que la teigne, les scrofules, les ophthalmies chroniques, M. Taupin ne saurait y voir une cause évidente de stomatite gangréneuse. A ce sujet, il fait observer que les enfants contractent ordinairement cette stomatite dans l'hôpital, et qu'on peut en trouver la véritable cause dans la disposition insalubre des salles consacrées au traitement des affections que nous venons de citer. Cependant les enfants atteints de la gale, qui se trouvent dans des conditions semblables, sinon pires, présentent rarement la stomatite gangréneuse; mais la contradiction n'est qu'apparente, parce que les enfants atteints de cette maladie ne

(1) *Mémoire sur une affection gangréneuse de la bouche* (*Bull. de la Faculté*, 1816).

font qu'un très court séjour à l'hôpital, et n'ont pas, par conséquent, le temps de subir les influences pernicieuses qui les entourent. D'un autre côté, les enfants atteints de maladies aiguës, qui sont traités dans des salles bien disposées sous le rapport hygiénique, ne présentent que très rarement la gangrène de la bouche.

Ces considérations doivent déjà nous faire supposer que la *mauvaise hygiène* à laquelle tant d'enfants sont soumis est une cause puissante de stomatite gangréneuse. C'est ce que tous les auteurs précédemment cités ont reconnu, et ce que M. Taupin a mis hors de doute par ses recherches. Le passage suivant de son mémoire nous paraît assez important pour trouver place ici : « J'ai pu constater, dit-il, dans plus des neuf dixièmes de mes observations, que les sujets étaient mal logés, mal vêtus, mal nourris. Quelques-uns logeaient dans des garnis où ils étaient entassés au nombre de cinq ou six sur un peu de paille sale et humide. D'autres n'avaient pas d'asile, et avaient été ramassés par la police sous les arches des ponts ou dans des fours à plâtre. Les uns étaient couverts de haillons, ne portaient pas de chemise ou en changeaient fort rarement, et étaient dévorés par la vermine. D'autres ne vivaient que de pommes de terre ou cherchaient leur vie dans les ruisseaux et dans les tas d'ordures. Le plus souvent un même individu présentait toutes ces conditions réunies. »

Il résulte naturellement de ces faits que la maladie qui nous occupe sévit presque exclusivement sur les *dernières classes de la société :* c'est d'ailleurs une vérité à laquelle on arrive directement par l'observation, car tout le monde a constaté que la stomatite gangréneuse est une maladie fort rare chez les enfants des classes riches; et encore faut-il ajouter que, dans les cas exceptionnels où elle survient dans de bonnes conditions hygiéniques, elle se montre chez des enfants extrêmement débilités par des maladies antérieures, et est souvent alors déterminée par une cause locale particulière.

Il est à peine nécessaire de parler des *professions.* La plupart des enfants qui présentent la gangrène de la bouche n'ont aucune profession ou sont des apprentis qui passent presque toutes leurs journées à faire des courses. M. Taupin n'a jamais remarqué que la maladie fût plus fréquente chez les enfants occupés à manier les métaux, tels que les doreurs, les ciseleurs, les fondeurs, les polisseurs d'or ou d'acier, etc.

Quant aux *saisons*, le même auteur a constaté que la stomatite gangréneuse se développe ordinairement au printemps et en automne, et plus rarement en hiver. Il ne l'a guère vue se développer en été, à moins que cette saison ne fût humide et un peu froide ; aussi cette condition de l'atmosphère lui paraît-elle avec raison avoir une grande influence sur la production de la maladie. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que, lorsque l'atmosphère est sèche dans le cours des saisons où la maladie se montre de préférence, non-seulement elle est plus rare, mais encore elle guérit avec beaucoup plus de facilité, et qu'elle se produit de préférence, toutes choses égales d'ailleurs, dans les *climats* froids et humides, comme celui de la Hollande.

Enfin la stomatite gangréneuse se montre le plus souvent sous *forme épidémique ;* ainsi on la voit envahir un quartier, l'hôpital des Enfants ou des Orphelins, les maisons de refuge, de correction, les salles d'asile, quelques pensionnats d'un ordre inférieur.

Telles sont les causes de la stomatite gangréneuse que l'on peut appeler prédisposantes; mais il faut ajouter que l'action continue de ces causes peut devenir, dans certaines circonstances, cause occasionnelle ou efficiente, et alors la maladie se développe sans que l'intervention d'une des causes qui vont être indiquées soit nécessaire.

2° Causes occasionnelles.

Les causes de ce genre sont peu nombreuses; elles se réduisent aux suivantes :

Chez les enfants placés dans les conditions précédentes, on voit la maladie se développer autour d'une *dent cariée*, présentant des aspérités, et qui a lésé les parties voisines. Une *brûlure*, une *solution de continuité quelconque* peut, dans les mauvaises conditions indiquées, se terminer par la gangrène de la bouche.

Quant à la *dentition* elle-même, M. Taupin fait remarquer que la stomatite gangréneuse s'observe plus fréquemment avant et après la septième année, qu'elle coïncide rarement avec l'époque de la première dentition, et que, par conséquent, elle n'a point de rapport direct avec l'évolution des dents.

L'usage du mercure ou du tartre stibié à haute dose n'est pas non plus une cause efficace de cette affection.

Mais une cause très importante à étudier, c'est la *contagion*. Ici il faut dire que les faits ne sont pas très concluants. M. Taupin pense que la contagion est évidente dans la stomatite gangréneuse. « Il a pu, dit-il, constater nombre de fois que la maladie avait été gagnée par des enfants qui mangeaient et buvaient avec la cuiller ou le verre servant à des enfants atteints de cette maladie, et que, dans ces cas, elle se développait d'abord sur les parties en contact avec l'instrument chargé du liquide septique. »

Ce sont là sans doute des faits très importants à noter; mais, dans une question aussi délicate que celle de la contagion, il eût été bon d'entrer dans quelques détails, et d'exposer les observations de manière à faire voir que toutes les circonstances avaient été bien appréciées. Il eût été surtout nécessaire de dire, si parmi les enfants nourris ainsi avec la cuiller servant à d'autres malades, le nombre des sujets atteints était beaucoup plus considérable que parmi les autres. Quoi qu'il en soit, il faut ajouter que la contagion n'a paru agir que dans des cas de stomatite gangréneuse se présentant d'abord sous les *formes couenneuse* et *ulcéreuse*, formes qui vont être étudiées dans le paragraphe suivant. Quant à la *stomatite charbonneuse*, nom sous lequel M. Taupin désigne une troisième forme caractérisée par le sphacèle profond et primitif des parois de la bouche, on n'a pas vu de cas bien évident où elle ait paru se transmettre ainsi par le contact.

M. Taupin s'est demandé encore si la transmission de la maladie se fait au moyen des *miasmes* contenus dans l'air, ce qui constituerait une véritable *infection*. Mais, sous ce rapport, il reste dans le doute relativement à la stomatite à forme couenneuse et ulcéreuse; quant à la stomatite charbonneuse, tout tend à prouver qu'elle ne se communique point ainsi.

Nous avons longuement insisté sur les causes de cette affection, parce qu'il est très important que le praticien les connaisse, non-seulement afin de soustraire les malades aux atteintes de la maladie dans les cas d'épidémie, mais afin qu'il puisse éloigner toutes ces causes, dans les cas où la maladie s'est déjà déclarée. Nous

avons, comme nous l'avions annoncé, presque exclusivement suivi dans cette exposition les recherches de M. Taupin. Ces recherches, il est vrai, n'ont fait que confirmer en grande partie les opinions répandues sur l'étiologie de la stomatite gangréneuse; mais ayant été faites sur un grand nombre de cas, et les résultats étant tous fondés sur l'observation, elles ont donné à ces opinions une solidité qu'elles ne pouvaient pas avoir auparavant. Toutefois il est à regretter, on ne saurait trop le redire, que M. Taupin ne nous ait pas donné les proportions exactes des divers cas qu'il a constatés. On peut consulter pour plus de détails le mémoire de J. Tourdes, déjà cité.

§ III. — Symptômes.

Nous avons dit plus haut que M. Taupin a divisé la maladie en trois formes distinctes : à la première, il a donné le nom de *forme couenneuse;* à la seconde, celui de *forme ulcéreuse*, et à la troisième, celui de *gangrène noire* ou *stomatite charbonneuse*. On voit, en examinant attentivement les faits, que cette division est motivée : aussi l'existence de ces formes diverses n'avait-elle pas échappé à Billard (1); car cet auteur a signalé, d'une part, les aphthes gangréneux, que l'on peut rapporter aux deux premières formes, et, de l'autre, la gangrène profonde, qui répond à la stomatite charbonneuse de M. Taupin.

Ces trois formes différentes ne sont appréciables qu'au commencement de la maladie; car si celle-ci se prolonge, elles tendent toutes au même résultat, qui est la mortification et la destruction des parties molles. Nous allons les examiner séparément dans le commencement de leurs cours, et nous exposerons ensuite les symptômes qui leur sont communs.

1° *Forme couenneuse.* — D'après les recherches de M. Taupin, cette forme de la maladie n'a jamais son siége ni sur la langue ni sur la voûte palatine; c'est aux gencives qu'elle fait sa première apparition : celles-ci sont couvertes d'une *couche* grisâtre, pultacée, infecte, et qui se renouvelle à mesure qu'on l'enlève. Le *tissu des gencives* est rouge, violacé, inégal, hérissé de saillies frangées, dans les intervalles desquelles se voient des enfoncements irréguliers où la muqueuse est excoriée plutôt qu'ulcérée. Cet aspect, dit M. Taupin, rappelle assez exactement celui de la face interne des os du crâne, avec leurs saillies et leurs enfoncements alternatifs.

Si l'on se rappelle la description qui a été donnée plus haut de la stomatite couenneuse, on voit qu'il y a une ressemblance presque parfaite entre cette description et celle qui a été donnée de la stomacace par M. Bretonneau. Par conséquent, on pourrait croire qu'il y a eu ici erreur de diagnostic, et qu'on a pris pour une gangrène une stomatite couenneuse, ainsi que l'ont fait si souvent les auteurs des siècles précédents; mais il est facile de répondre à cette objection : 1° les parties molles sous-jacentes à la couenne présentent évidemment les caractères d'un tissu envahi par la gangrène humide; et 2°, si la maladie n'est pas arrêtée dans son cours, elle entraîne la destruction des parties comme les autres formes.

On comprend que dans cette forme couenneuse il existe naturellement des symptômes semblables à ceux qui ont été décrits à propos de la stomacace. D'ail-

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1837.

leurs ces symptômes, tels que la douleur, la salivation, etc., appartiennent aux autres formes, et nous en dirons quelques mots plus loin.

2° *Forme ulcéreuse.* — Celle-ci se présente avec des caractères différents, suivant les cas. Dans quelques-uns, le bord libre des gencives se détruit d'abord, puis la destruction gagne de proche en proche les parties voisines, et le fond de l'*ulcère* se couvre d'une petite couche grise qui, d'après les recherches de M. Taupin, est une véritable eschare formée aux dépens du tissu gingival qui s'exfolie et se renouvelle incessamment.

Dans d'autres cas, on observe, au début de l'affection, un nombre variable de *points* d'un blanc jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle, sans saillie bien prononcée, et dans les intervalles qu'ils laissent entre eux la *muqueuse* est rouge, gonflée, douloureuse; s'ils sont rares et peu développés, on les rend plus visibles, ainsi que l'a constaté M. Taupin, en opérant une légère traction sur la partie malade.

Plus tard, l'*épithélium* est soulevé par l'*exsudation blanchâtre* qu'on voyait à travers sa transparence, et qui devient de plus en plus abondante; il est déchiré; la matière est expulsée, et l'on aperçoit au-dessous une petite *ulcération*. Plus tard encore, les *ulcères partiels* se réunissent, la fausse membrane se renouvelle; les parties affectées restent dans cet état pendant quelques jours, après lesquels seulement on peut décider si la gangrène revêtira la forme couenneuse ou la forme ulcéreuse. Si la lésion est couverte d'une couche couenneuse, on ne voit pas d'abord la solution de continuité; la partie malade est au contraire élevée au-dessus du niveau des parties voisines, et les bords gonflés de l'*ulcère qui existe constamment* sont cachés par l'exsudation.

Si la forme ulcéreuse doit persister, on voit une solution de continuité très profonde, beaucoup plus longue que large, tapissée au centre et sur les bords par une couche grise assez épaisse, et taillée à pic sur les côtés (1).

3° *Stomatite charbonneuse.* — C'est celle qui avait, jusqu'à M. Taupin, fixé presque exclusivement l'attention des auteurs. Elle se manifeste par des symptômes particuliers. Voici encore, d'après la description de M. Taupin, quels sont ces signes :

Elle s'annonce par un *gonflement pâle* des parties qui en sont le siége, et par un *œdème* des parties voisines, remarquable surtout aux paupières; puis la *teinte extérieure* devient plus tranchée. Elle est rouge; la muqueuse est blanchâtre et s'ulcère; la peau noircit, et une *eschare* très volumineuse, molle, infecte, noire, se détache par lambeaux du côté de la bouche. Billard a vu les tissus se transformer en *bouillie putride* et s'échapper comme une espèce de bourbillon.

La face interne de la joue, qui, suivant la remarque de M. Taupin, est plus tardivement affectée que la peau, l'est tout d'abord plus profondément que cette dernière membrane. Quant à celle-ci, elle se ramollit plus tard; elle se déchire; les lambeaux se détachent, et il reste une vaste *excavation* dans laquelle les os sont mis à nu. Si la mort n'est point trop prompte, ou plutôt si l'on finit par obtenir la guérison, on observe l'élimination et la chute de ces os nécrosés. C'est dans cette forme de la maladie, qu'après la guérison, qui est assez rare, on observe des *cicatrices* bridées, très difformes, semblables à celles des brûlures, et rétrécissant con-

(1) Taupin, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 141.

sidérablement la cavité buccale, par suite des adhérences de la cicatrice avec les os maxillaires. Il n'est pas rare, en pareil cas, d'observer que la bouche ne peut plus qu'incomplétement remplir ses fonctions.

Tels sont les caractères particuliers des diverses formes de stomatite gangréneuse. Nous avons encore suivi dans cette exposition, presque pas à pas, M. Taupin, qui seul pouvait nous fournir des renseignements complets. Voyons maintenant quels sont les symptômes communs de ces trois formes diverses.

Début. — M. Taupin fait remarquer que le *début* de l'affection est, dans la plupart des cas, difficile à constater, parce que les malades réclament ordinairement les soins du médecin à une époque avancée de la maladie. Cependant on peut conclure de ce fait même que l'affection se produit d'une manière lente et insidieuse. C'est, au reste, ce qu'ont remarqué tous les médecins qui se sont occupés de ce sujet.

Si l'on peut assister aux premiers moments de l'apparition de la maladie, on voit assez souvent les gencives commencer par se tuméfier, devenir rouges, violacées, molles et fongueuses. Il n'y a encore là ni ulcère, ni gangrène proprement dite. C'est dans la forme couenneuse et ulcéreuse que les choses se passent ainsi. De l'abattement, de la tristesse, un malaise général, tels sont les symptômes qui peuvent annoncer alors qu'une affection grave se développe. Cependant, chose remarquable, M. Taupin a vu des cas dans lesquels la santé générale des malades ne paraissait nullement altérée.

Symptômes communs aux trois formes de la maladie. — On doit constater d'abord l'existence de la *douleur*, qui paraît ordinairement plus vive dans la forme ulcéreuse; puis une *difficulté* plus ou moins grande *dans la mastication*, dans certains cas où la maladie occupe une grande étendue; la *fétidité extrême de l'haleine*, qui, lorsque les eschares se sont formées, prend l'*odeur caractéristique de la gangrène;* le *suintement* dans la cavité buccale d'un liquide sanieux, putride, qui détermine une *salivation* plus ou moins abondante, et qui peut être avalé par les enfants très jeunes; enfin, le *gonflement* des parties environnantes, et principalement *celui des ganglions lymphatiques sous-maxillaires :* tels sont les symptômes principaux qui se présentent à l'observateur.

Parmi les *symptômes généraux*, on remarque la *tristesse* que nous avons signalée au début, et qui va en augmentant, et un *abattement* considérable des forces, qui devient un affaissement profond quelque temps avant la mort. M. Taupin a noté l'*insomnie* pendant la nuit et l'*assoupissement* pendant le jour.

Du côté des voies digestives, on constate la *perte de l'appétit*, la *diarrhée*, et plus rarement des *vomissements;* le *ventre* est tendu, douloureux; la *respiration* est embarrassée; dans quelques cas, on a noté l'existence d'une *toux* fréquente; enfin le *pouls* est accéléré et petit; la *peau* est presque froide et souvent infiltrée.

Lorsque la maladie tend à la guérison, les signes qui annoncent cette terminaison heureuse sont un peu différents, suivant la forme de la maladie. *Dans la forme couenneuse*, la pseudo-membrane qui se détache n'est point remplacée, ou ne l'est qu'incomplétement, et les nouveaux lambeaux qui se forment tombent bientôt pour ne plus se reproduire; le gonflement disparaît, les ulcérations se cicatrisent très promptement, et il ne reste plus rien d'apparent de cet état si grave. *Dans la forme franchement ulcéreuse*, les bords s'affaissent, et si la perte de sub-

stance n'a pas été très considérable, la cicatrisation marche également avec beaucoup de rapidité, et ne laisse pas plus de traces que la lésion précédente. Dans les cas où la maladie a pénétré un peu plus profondément, il faut une quinzaine de jours pour que la cicatrice ne soit plus apparente. Pendant les premiers, ainsi que l'a constaté M. Taupin, on observe dans le point occupé par cette cicatrice une coloration rouge plus vive que dans les autres parties; la muqueuse y est plus dure et plus épaisse; elle n'y est pas lisse et régulière, mais présente un aspect gaufré à larges alvéoles.

Dans les cas où l'affection a pénétré à une très grande profondeur, dans ceux, par exemple, où une gangrène noire a profondément détruit les tissus qui ont, par leur élimination, laissé une vaste excavation et mis les os à nu, les phénomènes consécutifs sont bien plus lents; l'ulcère, entretenu par des parties osseuses nécrosées, peut persister longtemps; en un mot, on observe tous les phénomènes qui se remarquent dans les vastes plaies ulcéreuses, avec dénudation des os. Ce qui démontre alors que les progrès de la gangrène sont bornés, c'est que les bords de la solution de continuité sont moins gonflés, moins rouges, moins douloureux; qu'au lieu d'un liquide putride mêlé de fragments de tissus gangrénés, il commence à s'en échapper un pus plus ou moins bien lié, et enfin que la dépression des forces et les autres symptômes généraux diminuent notablement.

On a affirmé, dans les descriptions générales de la stomatite gangréneuse, qu'il se produit souvent alors des hémorrhagies abondantes; mais ce qu'il y a de certain, c'est que les cas de ce genre sont beaucoup plus rares qu'on ne pourrait le penser d'après ces descriptions; car M. Taupin, qui, comme on l'a vu plus haut, a observé un grand nombre de cas de stomatite gangréneuse, n'a jamais vu survenir d'écoulement sanguin assez considérable pour constituer un accident fâcheux.

Dans les cas où la maladie tend à se terminer par la mort, les symptômes précédemment décrits vont presque tous en augmentant. Ceux qui sont surtout remarquables, sont la petitesse et la fréquence du pouls, et la diarrhée colliquative et fétide. M. Taupin a observé que des affections pulmonaires latentes venaient souvent se joindre aux symptômes de la stomatite, mais il n'entre dans aucun détail à cet égard.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie, quelle que soit sa forme, est continue; elle ne présente généralement pas d'exacerbation très manifeste. Cependant, dans les cas de stomatite ulcéreuse, il arrive quelquefois que, l'ulcère s'étant produit, l'affection semble rester stationnaire, pour céder ensuite rapidement aux moyens appropriés, ou pour faire de nouveaux progrès. M. Taupin avance qu'elle peut passer à l'état chronique; mais sur ce point il n'émet qu'une simple assertion, qui aurait cependant besoin de preuves nombreuses.

Suivant cet auteur encore, la *durée* de la stomatite gangréneuse est très variable. Il affirme que les formes couenneuse et ulcéreuse peuvent, si l'on ne les traite pas, se prolonger plusieurs mois. Il eût été très utile de présenter des faits à l'appui de cette opinion; car, en pareil cas, l'affection ressemble tellement à une simple diphthérite, qu'il eût été bon d'en indiquer avec soin tous les caractères. Nous savons bien que M. Taupin regarde la diphthérite comme une véritable gangrène; mais,

quoi qu'il en soit de cette question, que nous discuterons un peu plus loin, c'était ici le lieu de montrer au moins l'identité des deux maladies, et de prouver que la gangrène a réellement existé dans ces cas chroniques, ce qui ne laisse pas de présenter quelques difficultés à l'esprit. Aussi M. J. Tourdes (1) a-t-il contesté l'exactitude de cette manière de voir, et a t-il attribué à la préexistence d'une simple stomatite ulcéreuse la longue durée de la maladie en pareil cas. Aucun terme fixe n'a du reste été assigné à la durée de la stomatite gangréneuse. Suivant M. Taupin, la gangrène noire, ou charbon de la bouche, ne dure pas, en général, plus de quinze jours; mais il faut ajouter que cette courte durée ne s'observe que dans les cas où la maladie se termine par la mort. Dans les autres, il reste des lésions consécutives qui exigent un traitement assez long.

La *terminaison* de la maladie est très différente pour les deux premières formes et pour la troisième. Dans les deux premières, en effet, la guérison est le plus souvent obtenue; mais, dans quelques cas, comme nous l'avons déjà dit, l'affection se transforme en gangrène charbonneuse, et rentre dans les conditions de la troisième forme, qui se termine presque toujours par la mort. Cette terminaison fatale peut être hâtée par l'apparition d'une affection éruptive, qui, de son côté, présente toujours des symptômes fort graves, tandis que la stomatite fait des progrès plus rapides qu'auparavant.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les parties attaquées par la stomatite gangréneuse étant accessibles à la vue, les lésions anatomiques qu'elles présentent ont dû nécessairement être décrites dans l'exposition des symptômes; il ne nous reste plus qu'à ajouter quelques mots sur des particularités qui ne peuvent guère être constatées qu'après la mort. Le ramollissement pulpeux et fétide des gencives, leur couleur noirâtre, l'ébranlement, l'avulsion des dents au moindre effort; la dénudation des cavités alvéolaires, qui sont noires et nécrosées, voilà ce que l'on trouve du côté de l'arcade dentaire. Du côté des joues, des lèvres, du palais et de la langue, on observe l'épaississement, la consistance cassante de l'épithélium, une production plastique sous-jacente, adhérant, par une de ses faces et à l'aide de petits prolongements membraneux, à une ulcération à bords frangés, rouges et saignants.

Dans certains cas, on retrouve les lambeaux pseudo-membraneux fétides observés pendant la vie; ils sont superposés de telle sorte, que la plaque couenneuse qui se détache recouvre encore celle qui doit la remplacer. Au-dessous de ces couches, on trouve une ulcération à bords taillés à pic, gonflés et ecchymosés. Dans les cas où la maladie est franchement ulcéreuse, on voit, ainsi que l'a observé M. Taupin, au lieu de la plaque d'apparence pseudo-membraneuse, une matière pultacée, grisâtre, qu'on peut prendre pour un ramollissement gangréneux ou putride des parties affectées. Cette petite production est très molle, non adhérente, et cache une ulcération profonde.

Lorsque les deux premières formes ont passé à l'état de gangrène noire, on trouve les parties affectées converties en une matière homogène noirâtre, très ra-

(1) *Loc. cit.*, p. 53.

mollie, sans distinction possible de fibres, et qui exhale une odeur gangréneuse très marquée encore, quoique un peu moins que pendant la vie. Autour de l'eschare, les parties sont infiltrées, jaunâtres.

Les altérations diffèrent si la gangrène a débuté d'emblée. Voici ce que M. Taupin a observé en pareil cas : « A la joue, par exemple, la peau et la muqueuse buccale sont parfaitement saines, ou seulement légèrement infiltrées d'un liquide gélatineux; mais les parties contenues entre les deux membranes, c'est-à-dire le tissu cellulaire graisseux, le muscle buccinateur, sont converties en une matière d'abord jaunâtre, qui devient noire ensuite. A un degré plus avancé, la joue et la muqueuse participent à la destruction putride; les os sont noirs, nécrosés, quelquefois en partie détachés. Si l'eschare est tombée, la cavité buccale est largement ouverte; les dents, les os sont à nu; les bords de la plaie sont ramollis, gangrenés. Nous avons souvent cherché à reconnaître ce que devenaient les vaisseaux et les nerfs dans les parties gangrenées; nous les avons toujours trouvés confondus avec les autres tissus, et impossibles à distinguer. »

Telles sont les lésions caractéristiques de la gangrène de la bouche. On en trouve, dans les autres organes, quelques-unes qui méritent d'être mentionnées. Ce sont souvent une infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les poumons, dans le cerveau; parfois une accumulation de sérosité dans les grandes cavités séreuses; chez quelques sujets, l'engorgement de la rate, le ramollissement, l'inflammation chronique du gros intestin, plus rarement de l'intestin grêle et de l'estomac; chez d'autres, des pneumonies partielles.

Après la gangrène charbonneuse, on rencontre toujours, dit M. Taupin, une lésion aiguë et très marquée des viscères thoraciques. Cette lésion, sur trente-six cas, a toujours été bornée à un seul côté de la poitrine, et dix-sept fois seulement elle s'est présentée au côté correspondant à celui de la stomatite. Nous avons trouvé, ajoute cet auteur, 28 fois une hépatisation grise d'un des lobes du poumon, dont 24 fois au lobe inférieur, 2 fois au supérieur, et 2 fois au lobe moyen du côté droit. Dans 4 cas, il existait une pleurésie considérable; dans 4 autres, une gangrène pulmonaire peu étendue, avec pneumonie autour de l'eschare; dans 4 autres encore, une destruction gangréneuse noire de la muqueuse du pharynx, de l'œsophage et du grand cul-de sac de l'estomac; enfin, dans trois cas, il existait un ramollissement inflammatoire du gros intestin, tandis que, dans tous les autres qui appartenaient à la gangrène charbonneuse, il n'y avait aucune altération des organes digestifs. Les recherches de MM. Barthez et Rilliet ont, en grande partie, confirmé celles de M. Taupin.

M. Taupin termine par une conclusion assez importante pour trouver place ici : « Ainsi, dit-il, dans la stomatite couenneuse ou ulcéreuse, on rencontre indifféremment des lésions chroniques ou aiguës des poumons, des intestins, de l'estomac, des membranes séreuses; tandis que, dans le charbon des joues, primitif ou consécutif, on trouve constamment une altération aiguë des poumons ou des plèvres, le plus souvent une hépatisation pulmonaire. Aucun auteur jusqu'ici n'a fait mention de cette coïncidence frappante sur laquelle nous avons nombre de fois entendu insister le docteur A.-C. Baudelocque. »

M. J. Tourdes (1) a constaté à l'aide de faits empruntés à MM. Barthez et Rilliet,

(1) *Loc. cit.*, p. 58.

Eckert, Richter, et de quelques-uns qu'il a recueillis lui-même, que le côté gauche est plus souvent affecté que le côté droit.

[La gangrène de la bouche commence toujours par un décollement des gencives ou par un sillon grisâtre qui se montre dans le vestibule de la bouche le plus généralement à la mâchoire inférieure. Il n'y a point là de fausse membrane, il y a ramollissement gangréneux, décoloration, macération des tissus (la pourriture d'hôpital offre avec cet état certaine analogie) ; puis le mal s'étend, les gencives tombent en putrilage, un gonflement œdémateux se montre, et dans les cas graves, les dents tombent, le périoste se décolle, la joue devient froide, verdit, une eschare s'y limite et tombe laissant une affreuse difformité ; mais le plus souvent de pareilles lésions n'ont pas le temps de se produire, la mort survenant plus tôt. Les os eux-mêmes peuvent être nécrosés dans une grande étendue et nous avons en notre possession un certain nombre d'os maxillaires inférieurs et supérieurs nécrosés qui ont été recueillis chez des enfants morts à la suite de gangrènes de la bouche. Quelquefois un séquestre se limite et tombe ou peut être extrait. En somme il n'y a aucune différence entre les gangrènes du scorbut épidémique des armées ou des flottes et les gangrènes observées dans la bouche des enfants dans les hôpitaux et les quartiers pauvres des grandes villes. Il faut noter également des gangrènes se montrant à la vulve chez les jeunes filles et produisant souvent une large perte de substance au niveau des grandes lèvres. Ces gangrènes sont de même nature que celles de la bouche.]

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

D'après la description précédente, on voit que la stomatite gangréneuse est, en général une maladie peu difficile à reconnaître. Les symptômes et les lésions si facilement appréciables ne pourraient laisser de doutes que dans des cas tout à fait exceptionnels. Il est cependant quelques affections qui se rapprochent plus ou moins de cette espèce de stomatite, et dont il importe d'indiquer les caractères distinctifs. La première de toutes est la *stomatite couenneuse*, ou la *diphthérite*, sur laquelle il est nécessaire d'entrer dans quelques considérations.

Et d'abord, ne doit-on établir aucune distinction entre cette stomatite couenneuse et la stomatite gangréneuse elle-même ? C'est ce qui semblerait résulter du travail de M. Taupin. Cet auteur, non-seulement insiste dans plusieurs points de son mémoire sur les ressemblances, ou plutôt sur l'identité qui existe entre la stomatite gangréneuse à forme couenneuse et la diphthérite de M. Bretonneau ; mais encore, lorsqu'il recherche la nature de la maladie, il s'exprime formellement et d'une manière affirmative sur ce point litigieux. Il se fonde : 1° sur ce que, au-dessous de la pseudo-membrane, qu'il considère comme une véritable eschare, il a toujours trouvé une perte de substance plus ou moins profonde ; 2° sur ce que, ainsi que nous l'avons fait observer plus haut, la maladie, lorsqu'elle fait des progrès, prend la forme de la gangrène profonde ; et 3° sur ce que, dans la stomatite à forme couenneuse, la maladie ne s'étend ni au pharynx ni au larynx ; qu'elle n'envahit ni les intestins, ni l'estomac, ni les fosses nasales ; et que, d'un autre côté, lorsque les enfants affectés de cette espèce de stomatite ont en même temps une plaie, celle-ci présente la pourriture d'hôpital, soit couenneuse, soit ulcéreuse.

On ne peut pas nier que les observations de M. Taupin ne soient de nature à

modifier les opinions un peu trop exclusives qu'avaient fait naître les recherches de Guersant et de M. Bretonneau; mais ne serait-ce pas tomber dans un autre excès que de repousser entièrement les résultats de ces recherches? Sans doute il est très fréquent de rencontrer, autour de la pseudo-membrane, des ulcérations avec engorgement des tissus sous-jacents; M. Bretonneau lui-même en a cité des exemples remarquables. Mais, d'un autre côté, on a vu, même dans les épidémies de stomacace, apparaître une fausse membrane bien caractérisée, avec intégrité de la muqueuse sous-jacente, ou du moins sans solution de continuité. La stomatite couenneuse s'est terminée parfois par une stomatite gangréneuse profonde dans les observations de M. Taupin; mais ne peut-on pas admettre qu'il y a eu ici une excitation à peu près semblable à celle que produit sur les parois de la bouche un fragment de dent cariée, plutôt que l'existence d'une stomatite véritablement gangréneuse au début? Enfin, quant à l'extension des fausses membranes au pharynx, il existe des cas qui prouvent évidemment qu'elle peut avoir lieu.

Nous ajouterons que, dans les maladies fébriles, et dans les derniers jours de l'existence, chez les sujets en proie à des maladies chroniques, on voit souvent apparaître une stomatite couenneuse dans laquelle les recherches les plus positives ont fait voir qu'il n'existait aucune espèce d'ulcération de la membrane muqueuse; ces cas, du moins, il faut en convenir, doivent être rapprochés de la diphthérite, qui produit l'angine pseudo-membraneuse.

De tout cela nous croyons qu'il faut conclure que, si la stomatite gangréneuse peut prendre fréquemment la forme couenneuse sans perdre aucun de ses caractères, il ne s'ensuit pas nécessairement que toute stomatite couenneuse est de nature gangréneuse. Il importe donc de dire un mot du diagnostic différentiel de ces affections.

Si la stomatite est caractérisée par une fausse membrane faisant saillie au-dessus de la muqueuse, sans ulcération de celle-ci, ou seulement avec une exulcération superficielle qui se dissipe très rapidement, et autour de laquelle les tissus ne sont pas profondément altérés, on doit admettre l'existence d'une simple diphthérite. Dans le cas contraire, et surtout lorsque les tissus sous-jacents et environnants sont fortement infiltrés d'un liquide sanieux, ramollis et putrides, on doit reconnaître l'existence d'une gangrène humide à forme couenneuse. Si la présence d'une simple ulcération au-dessous de la pseudo-membrane suffisait pour changer la nature de la maladie, il s'ensuivrait que la stomatite mercurielle devrait être rapprochée de la stomatite gangréneuse, puisqu'elle présente aussi, au-dessous de l'exsudation plastique, un nombre souvent fort considérable d'ulcères très visibles.

La *stomatite mercurielle* se distingue de la stomatite gangréneuse par la salivation beaucoup plus considérable qu'elle produit, par le gonflement de la langue, par l'ébranlement des dents avant que la destruction des parties rende compte de cet accident, et par la moindre ténacité des lambeaux pseudo-membraneux qui occupent toute la bouche. En outre, dans le plus grand nombre des cas, on aura pour se guider les renseignements fournis par le malade, qui ne laisseront aucun doute.

Il y a si peu de ressemblance entre l'*aphthe discret*, tel qu'il a été décrit plus haut, et la stomatite gangréneuse à forme ulcéreuse, qu'il est à peine nécessaire de rappeler que la formation des vésicules, le peu de profondeur des ulcérations et le

peu de gravité des principaux symptômes, suffisent pour éloigner toute cause d'erreur. Quant à l'*aphthe confluent*, il se distingue de la stomatite gangréneuse à forme ulcéreuse par la multitude de vésicules suivies d'ulcérations qui occupent, non-seulement la cavité de la bouche, mais encore celle du pharynx, et par l'intensité des symptômes généraux dans lesquels l'excitation est surtout remarquable, tandis que l'abattement extrême est un des principaux caractères de la stomatite gangréneuse.

La stomatite charbonneuse pourrait-elle être confondue avec une simple *fluxion de la joue?* Il faudrait pour cela que le malade fût soumis à un examen très superficiel. Dans la fluxion de la joue, tout se réduit, en effet, à la tension et à la douleur occasionnées par le gonflement, et à une rougeur plus ou moins vive. Dans la stomatite gangréneuse, au contraire, la coloration violette de la peau, celle d'un blanc mat de la bouche, le noyau induré qu'on trouve dans la partie malade, et les symptômes généraux constituent des caractères distinctifs très marqués. Lorsqu'il y a ramollissement et suppuration des tissus malades, il est évident que ce diagnostic différentiel devient inutile.

Quant aux autres maladies qui peuvent occasionner la destruction des parties, elles ont en général une marche chronique qui suffit pour les distinguer, et d'ailleurs elles n'attaquent point les enfants, comme la stomatite gangréneuse.

M. J. Tourdes a encore distingué l'affection qui nous occupe de la *pustule maligne*, de l'*anthrax*, de la *gangrène scorbutique*, de la *pourriture d'hôpital*, du *lupus;* mais ces diagnostics, qui nous entraîneraient trop loin, n'ont pas la même importance que les précédents.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la stomatite couenneuse* (diphthérite) *et de la stomatite gangréneuse.*

STOMATITE GANGRÉNEUSE.	STOMATITE COUENNEUSE (*diphthérite*).
Au-dessous de la fausse membrane, *ulcération* plus ou moins profonde.	Au-dessous de la fausse membrane, *pas d'ulcération*, ou ulcération superficielle.
Bords de l'ulcération gonflés, infiltrés d'un liquide sanieux, ramollis et putrides.	*Tissus environnants* ne présentant d'autre altération qu'un degré d'irritation variable.

Ce diagnostic ne s'applique ordinairement qu'à la stomatite gangréneuse de forme couenneuse, les autres formes se distinguant de la diphthérite par les caractères les plus tranchés.

2° *Signes distinctifs de la stomatite gangréneuse et de la stomatite mercurielle.*

STOMATITE GANGRÉNEUSE.	STOMATITE MERCURIELLE.
Ulcères recouverts ou non d'une fausse membrane, *vastes*, *peu nombreux*, souvent ulcère unique, profond.	*Ulcères nombreux*, peu étendus généralement, peu profonds.

Tissus environnant l'ulcère *profondément altérés.*	Tissus environnant l'ulcère *participant seulement au gonflement* des autres parties de la bouche.
Langue de *volume ordinaire.*	Langue *gonflée*, quelquefois à un degré extrême.
Ébranlement des dents *ne survenant qu'après la destruction* profonde des tissus.	Ébranlement des dents *à une époque peu avancée* de la maladie.
Commémoratifs. Point de traitement mercuriel récent.	*Antécédents.* Traitement mercuriel récent

3° *Signes distinctifs de la stomatite gangréneuse et des aphthes confluents.*

STOMATITE GANGRÉNEUSE.	APHTHES CONFLUENTS.
Ulcère *ordinairement unique*, vaste, profond.	*Nombreuses ulcérations*, succédant à des vésicules.
Maladie *bornée* à la cavité buccale.	*Envahissant* le pharynx.
Abattement remarquable parmi les symptômes généraux.	*Excitation remarquable* parmi les symptômes généraux.

Ce diagnostic ne s'applique qu'à la forme franchement ulcéreuse.

4° *Signes distinctifs de la stomatite charbonneuse et de la fluxion de la joue.*

STOMATITE CHARBONNEUSE.	FLUXION DE LA JOUE.
Noyau dur central.	*Pas de noyau* dur central.
D'une part, *couleur violette de la joue ;* de l'autre, aspect d'un blanc mat de la muqueuse buccale.	*Simple gonflement* avec tension, *rougeur légère* et uniforme des tissus envahis.
Symptômes généraux remarquables par l'*abattement général.*	*Symptômes généraux nuls* ou très légers.

Pronostic. — L'affection dont nous venons de donner l'histoire est une maladie en général grave ; cependant il est plusieurs particularités qui augmentent ou diminuent cette gravité. L'extrême jeunesse, ainsi que l'a fait remarquer M. Taupin, rend la maladie beaucoup plus dangereuse, non-seulement parce qu'il est difficile de soumettre les enfants à un traitement convenable, mais encore parce que la débilité de la constitution rend les complications plus fréquentes et plus graves. Il est à regretter que M. Taupin ne nous ait pas donné sur ce point des détails plus précis.

La forme de la maladie est plus importante encore à considérer sous le point de vue du pronostic. Il résulte, en effet, des recherches récentes, que la stomatite ulcéreuse, et surtout la stomatite couenneuse, cèdent assez facilement à la médication topique, qu'on met ordinairement en usage, et qu'il n'en est pas de même de la stomatite charbonneuse. Celle-ci, en effet, tend incessamment à envahir et à détruire de nouveaux tissus, et, les complications survenant, elle se termine presque toujours par la mort. La petitesse extrême du pouls, la dépression complète des forces et la diarrhée colliquative, annoncent cette terminaison funeste.

Un résultat numérique qui peut donner une juste idée de la gravité de la maladie, est celui qu'a obtenu M. J. Tourdes, en rassemblant des observations empruntées à un grand nombre d'auteurs. Sur 239 cas, la mort a eu lieu 176 fois, et la guérison seulement 63 fois.

§ VII. — Traitement.

Puisque les auteurs anciens ont confondu sous le nom d'*aphthes gangréneux* plusieurs maladies différentes, il serait inutile de rechercher le traitement qu'ils ont appliqué à la maladie qui nous occupe. Il diffère, au reste, assez peu de celui qui a été prescrit par les modernes, et que nous allons indiquer. M. Taupin le divise en traitement préservatif et en traitement curatif. Cet exemple doit être suivi.

1° *Traitement préservatif.* — Ce traitement se tire naturellement des considérations présentées plus haut sur l'influence des conditions hygiéniques dans la production de la stomatite gangréneuse. Ce sont des conditions tout opposées qui conviennent aux enfants pour les préserver de cette maladie grave, surtout si une épidémie s'est déjà manifestée dans le lieu qu'ils habitent. Il faudra d'abord les éloigner du foyer d'infection, et si on ne le peut, du moins les séparer soigneusement de ceux qui sont atteints de la maladie. On devra leur faire habiter un lieu sec et bien aéré, les prémunir contre les influences atmosphériques par des vêtements chauds et secs dans les saisons froides et humides, leur donner une nourriture suffisante et saine ; et si ces moyens ne suffisent pas, employer les toniques qui pourraient faire cesser la débilité prédisposante.

Comme l'a très bien fait observer M. Taupin, il ne faut pas négliger d'inspecter la bouche aussitôt qu'on a quelques soupçons. Chez les enfants placés dans les conditions prédisposantes que nous avons énumérées, et chez les autres si les symptômes de la maladie se sont manifestés, il faudra arracher les dents cariées, entretenir une *propreté parfaite*, surtout s'il existe des abcès, des plaies, des fistules, qu'il est urgent de faire cicatriser le plus tôt possible par les moyens ordinaires, c'est-à-dire par les injections astringentes, iodurées, la cautérisation, etc. Le tartre accumulé sera enlevé avec soin, et l'on frictionnera fréquemment les dents avec une brosse douce trempée dans une solution chlorurée, astringente ou tonique, telle que la décoction de quinquina, l'eau-de-vie de gaïac, etc. Nous avons déjà indiqué ce traitement préservatif dans l'article *Stomatite couenneuse;* mais il était important de le reproduire ici.

2° *Traitement curatif.* — Depuis qu'on a mieux établi le diagnostic de l'affection qui nous occupe, les auteurs sont d'accord sur le peu d'efficacité du traitement général ; c'est à un traitement local actif qu'ils accordent toute leur confiance. Or ce traitement local consiste presque exclusivement dans les *applications caustiques* qui ont déjà été indiquées dans les stomatites précédemment décrites, et surtout dans la stomatite couenneuse, ce que l'on conçoit facilement, puisque l'affection dont il s'agit affecte si fréquemment la forme couenneuse. Cependant, comme la stomatite véritablement gangréneuse est plus grave et plus profonde, il est important d'introduire dans l'application des remèdes des modifications propres à arrêter promptement les progrès du mal. Voyons donc quels sont les moyens qu'il faut employer, et comment ils doivent être employés.

A. *Traitement local.* — Il faut rejeter les *émollients*, qui non-seulement ne produiraient pas d'effet utile, mais encore feraient, comme le remarque M. Taupin, perdre un temps précieux. Les *gargarismes* cependant peuvent être employés, mais uniquement pour nettoyer la bouche et la débarrasser, autant que possible,

de l'odeur infecte qu'elle exhale. Les *gargarismes chlorurés*, tels qu'ils ont été indiqués plus haut (1), sont prescrits dans ce but avec un grand avantage. Mais, nous le répétons, ces moyens ne sont qu'accessoires, et il faut s'empresser de recourir à d'autres plus énergiques.

Billard s'occupe d'abord du traitement de l'infiltration qui environne la partie occupée par la gangrène. Parmi les moyens qu'il conseille, dans le but de la faire disparaître, nous trouvons d'abord les *frictions aromatiques* ou *sèches*. Ces frictions ne peuvent être pratiquées qu'avec difficulté, et, en outre, il faut faire observer que l'infiltration étant entretenue par une lésion profonde, on ne peut guère espérer de la voir disparaître avant d'avoir attaqué cette lésion elle-même. On n'aura donc qu'une confiance très limitée dans l'emploi de ce moyen : cependant on pourra mettre en usage les frictions de ce genre, mais seulement comme adjuvants et dans le cas où l'enfant s'y prêterait, car il faudrait se garder de lui faire violence. On se sert soit du *baume opodeldoch*, soit du liquide suivant :

℞ Vin aromatique..... 250 gram. | Alcool camphré..... .. 20 gram.

Mêlez,

ou bien encore :

℞ Carbonate d'ammon. liquide. 10 gram. | Eau-de-vie camphrée..... 50 gram.

Mêlez.

Ces derniers liniments doivent être principalement employés, selon Billard, lorsque l'œdème devient circonscrit et dur.

Émissions sanguines. — Les émissions sanguines sont rarement pratiquées et ne le sont qu'au début de la maladie, alors qu'il se manifeste des symptômes inflammatoires. M. Taupin conseille d'y recourir lorsque l'affection s'accompagne d'un gonflement considérable des joues et des lèvres. Dans ce cas, il faut appliquer d'une à quatre *sangsues* (suivant l'âge du sujet), à l'angle de la mâchoire du côté malade. *Le défaut d'observations ne nous permet pas d'apprécier d'une manière exacte l'influence de ce moyen, sur lequel, d'après la nature de la maladie, il paraît dangereux d'insister.*

Caustiques. — Ce sont là les remèdes qui sont employés de préférence et que l'on regarde avec raison comme les plus utiles. Le *chlorure de chaux* sec a été mis en usage par M. Bouneau dans ces derniers temps, et M. Taupin le regarde comme héroïque. Voici, d'après ce dernier auteur, comment se fait l'application de cette substance :

TRAITEMENT PAR LE CHLORURE DE CHAUX SEC (BOUNEAU, TAUPIN).

On a soin d'avoir du chlorure bien sec, réduit en poudre très fine. On humecte légèrement son doigt, puis on le trempe dans un flacon rempli de la poudre de chlorure, et l'on frictionne assez rudement les parties affectées. Après des lotions répé-

(1) Voy. *Stomatite couenneuse.*

tées, le chlorure, le liquide putride et les concrétions membraniformes sont rejetés. On recommence alors l'opération de la même manière, et on laisse le contact durer plus longtemps ; puis on recommande au malade de se gargariser de nouveau et de rejeter le chlorure, ce qu'il fait d'autant plus volontiers que la saveur de ce sel est très désagréable. Ces frictions amènent quelquefois un écoulement sanguin peu abondant qui ne peut avoir nul inconvénient et qui aide au dégorgement des parties voisines. Le chlorure agit à la fois comme caustique et comme désinfectant, et donne aux parties un mode d'irritation nouveau, qui fait disparaître l'irritation spécifique.

Suivant M. Taupin, ce moyen réussit constamment en ville, parce qu'on prend toutes les précautions nécessaires ; et si on le voit échouer quelquefois à l'hôpital, il faut attribuer ses insuccès à la négligence avec laquelle on en fait l'application. « Souvent, ajoute-t-il, on voit disparaître en huit ou dix jours, et quelquefois en quatre ou cinq seulement, des stomatites gangréneuses qui duraient depuis plusieurs mois et avaient résisté à tous les moyens de traitement. » On se rappelle ce que nous avons dit plus haut à l'occasion de ces stomatites gangréneuses de très longue durée, dont l'existence ne me paraît pas parfaitement établie. Ne s'agissait-il pas, dans ces cas, de ces diphthérites à marche lente qui ont été signalées par les auteurs modernes?

M. J. Tourdes a fait remarquer que depuis l'emploi de ce traitement, la stomatite gangréneuse n'a pas fait moins de ravages; ce qui diminue beaucoup sa valeur.

Quant aux accidents que pourrait produire cette substance appliquée chez les enfants très jeunes, et qui parfois en avalent une certaine partie, il n'en existe pas de réels, ainsi que M. Taupin a pu s'en assurer. Ce n'est que dans des cas très rares que les enfants avalent un peu de chlorure, et alors le vomissement qui a lieu immédiatement en débarrasse promptement l'estomac, ce qui prévient toute conséquence fâcheuse. Le seul inconvénient que M. Taupin ait reconnu au chlorure, c'est de noircir les dents pour un temps assez long; mais c'est là un inconvénient qui ne doit être compté pour rien dans le traitement d'une maladie aussi grave.

M. Rey (1) employait la solution de *chlorure d'oxyde de sodium.*

L'*alun*, le *borax*, etc., peuvent être employés de la même manière; mais, suivant les observations de M. Taupin, qui malheureusement n'a pas donné l'analyse des cas, l'action de ces substances est bien moins efficace. On peut voir d'ailleurs, relativement à leur application, ce qui en a été dit plus haut dans les articles *Stomatite couenneuse* et *Stomatite mercurielle.*

Le moyen qui vient d'être indiqué est spécialement appliqué dans les cas de stomatite à forme ulcéreuse et couenneuse. Si toutefois la maladie paraissait très superficielle, on pourrait se contenter de la cautérisation faite à sec avec le *crayon de nitrate d'argent*. L'usage de l'*acide hydrochlorique*, mêlé à deux ou trois parties de miel, aurait aussi des avantages dans ce cas.

Mais lorsque l'affection se déclare tout d'abord avec les caractères de la forme charbonneuse, ou lorsque, par suite des progrès du mal, la mortification, dans les

(1) *Annales de la médecine physiologique*, t. III, p. 807 ; et *Mémoires de M. J. Tourdes*, p. 84.

deux premières formes, a gagné les parties profondément situées, il faut mettre en usage des moyens plus énergiques encore.

Cautérisation par les acides. — *L'acide hydrochlorique* est celui qui est le plus généralement choisi. La plupart des médecins se contentent de l'appliquer soit pur, soit mêlé avec une ou deux parties de miel rosat, sur les points affectés. On se sert pour cette opération d'un pinceau de charpie. M. Taupin fait observer à ce sujet que l'eschare gangréneuse défend la partie ulcérée contre l'action de l'acide qui par là est annulée; en outre, cette application de l'acide n'est pour lui qu'un moyen préparatoire pour rendre les parties accessibles au traitement par le chlorure sec tel qu'il vient d'être exposé. Voici, d'après cet auteur, comment il faut agir :

CAUTÉRISATION PAR L'ACIDE HYDROCHLORIQUE SUIVIE DE L'EMPLOI DU CHLORURE SEC.

Prenez l'acide hydrochlorique pur, et, avec de la charpie, formez un pinceau que vous fixerez bien autour d'un manche solide, ou bien servez-vous de l'éponge enchâssée dans une tige de baleine, comme le recommande M. Bretonneau (1); puis, réséquez préalablement avec des ciseaux les parties mortifiées; faites quelques scarifications sur les parties saines, imbibez d'acide le pinceau ou l'éponge; exprimez de telle sorte que le liquide caustique ne puisse point couler, et touchez-en avec soin toutes les parties affectées, ainsi que le fond des scarifications.

Il est essentiel de garantir avec soin la langue, les joues et les dents, de l'action du caustique. Pour cela, si la cautérisation se pratique sur la face interne de la joue, il faudra introduire dans la bouche une cuiller dont la concavité dirigée vers l'arcade dentaire préservera les dents et maintiendra la langue. Si la cautérisation est pratiquée sur les gencives, il faudra, d'une part, faire écarter la joue par un aide, et de l'autre, maintenir la langue éloignée soit avec le doigt, soit avec une autre cuiller. Si, malgré toutes ces précautions, une partie de l'acide avait touché les dents, il faudrait se hâter de les essuyer. De plus, et de quelque manière que la cautérisation ait été faite, elle doit être immédiatement suivie d'une lotion propre à entraîner la quantité surabondante d'acide. Si la chute de l'eschare se faisait trop longtemps attendre, il faudrait avoir recours de nouveau à la résection et aux scarifications avant de recommencer l'application de l'acide.

Nous avons dit plus haut que, dans le traitement tel qu'il est conseillé par M. Taupin, l'emploi de l'acide n'est qu'un moyen préparatoire. Cet auteur conseille, en effet, aussitôt que l'eschare s'est détachée, et lorsque les parties malades sont plus accessibles, d'avoir recours au chlorure de chaux sec de la manière précédemment indiquée. *L'acide nitrique*, *l'acide sulfurique* et le *nitrate acide de mercure*, peuvent être employés de la même manière. Le *suc de citron* n'a point de propriétés véritablement caustiques; cependant il est appliqué localement; mais, ainsi que le fait remarquer M. Taupin, il ne peut guère avoir d'action que dans les cas où la maladie est bornée aux gencives; il a l'inconvénient de rendre les dents très douloureuses. Enfin, on a employé d'autres acides, tels que *l'acide phosphorique* (Richter), *l'acide pyroligneux* (Raimain, Moore, Coates, etc.), la *créo-*

(1) Voy. t. II, art. *Croup*, p. 439.

sote, la *potasse caustique*, etc. On trouvera des indications précises sur l'emploi de ces substances dans la thèse de M. J. Tourdes.

CAUTÉRISATION AVEC LE BEURRE D'ANTIMOINE.

Baron, et après lui Billard, ont conseillé, dans les cas où l'on voit se manifester à l'intérieur de la bouche une légère érosion, et à l'extérieur une tache ou ecchymose violacée, c'est-à-dire lorsque la maladie s'est emparée des tissus profonds, d'employer le *chlorure d'antimoine* de la manière suivante :

Il faut faire en dehors de la joue une incision cruciale, au fond de laquelle on introduit une petite quantité de chlorure d'antimoine, en ayant soin de surveiller cette cautérisation, pour qu'elle n'entraîne pas de trop grands désordres.

Cette manière de traiter la stomatite gangréneuse n'est pas généralement suivie. On conçoit, en effet, tous les inconvénients qu'il y a à attaquer ainsi le mal par la face externe de la joue, à une époque où les progrès de la maladie ne sont pas assez avancés pour qu'on ne puisse plus espérer de voir la peau rester intacte.

Cautère actuel. — [Nous avons une grande confiance dans l'emploi du cautère actuel. C'est en vain qu'on invoquerait ici la terreur qu'un pareil moyen inspirerait aux enfants, la difficulté qu'on éprouve à le bien employer, la douleur qui en résulte. Il n'est pas de meilleur caustique que le fer rouge, il n'en est pas de plus rapide, de plus sûr, de plus facile à diriger et à modérer. Les acides sont plus infidèles et causent plus de douleur. D'ailleurs, si l'on est convaincu de l'extrême gravité des gangrènes de la bouche, de la nécessité d'y porter remède le plus tôt possible, et de l'innocuité relative du cautère actuel, on n'hésitera pas à employer ce moyen. Il ne faut pas cautériser au dehors, et si l'on attend que l'eschare apparaisse à l'extérieur de la joue, il sera trop tard. Sitôt que la fétidité de l'haleine, le décollement des gencives ou l'apparition d'un sillon grisâtre sanieux et fétide dans le vestibule de la bouche, avec gonflement, annoncera la gangrène, il faudra hardiment cautériser sur ce point. Il faut garnir la bouche de l'enfant du côté de la joue et du côté de la langue avec une lame de carton, ou du linge mouillé, et éteindre le cautère sur la partie gangrenée sans toucher aux parties saines. Le cautère électrique, manié avec prudence, sera, en pareil cas, d'un puissant secours.

Si nous recommandons la cautérisation avec le fer rouge, c'est que nous en avons observé par nous-même, un grand nombre de fois, les excellents effets.]

Traitement de la plaie qui succède à la chute de l'eschare. — Quel que soit le moyen que l'on a mis en usage, il faut avoir recours à un traitement particulier pour la plaie quelquefois énorme qui en résulte. On fera dans la plaie des *injections toniques;* ainsi deux ou trois fois par jour on injectera le liquide suivant :

℞ Vin rouge..... 130 gram. | Pétales de rose rouge..... 10 gram.

Faites infuser une demi-journée, et passez.

Les injections pourront être faites également avec une *décoction de quinquina camphré*, et l'on se servira, pour le *pansement* de la plaie, de charpie trempée dans le vin aromatique.

Les chlorures sont encore utiles dans cette partie du traitement. Ainsi l'on pourra faire les injections avec :

℞ Chlorure de chaux liquide.. 2 gram. | Eau commune..... 15 gram.

Mêlez.

Et, en outre, il faudra avoir grand soin de faire sur la solution de continuité les applications de chlorure sec, dans le but d'arrêter la marche de l'affection.

Plus tard, lorsque la plaie a pris l'aspect d'une plaie ordinaire, on doit prendre encore des précautions dont l'utilité a été signalée par M. Taupin. Il faut en *cautériser les bords*, *extraire les portions d'os nécrosées*, dont la chute se ferait trop longtemps attendre; introduire, entre les parties molles et les os, de *petits corps solides* de métal, ou mieux d'ivoire, pour empêcher les adhérences vicieuses qui rendent les cicatrices difformes; enfin, *rapprocher doucement les bords de la plaie*, de manière à favoriser la cicatrisation. Lorsque toutes ces précautions ont échoué, et que la cicatrice reste très difforme, on emploie plus tard les *procédés d'autoplastie* qui ne doivent pas nous arrêter ici, parce qu'ils sont entièrement du domaine de la chirurgie.

B. *Traitement général.* — Nous avons dit que le traitement général avait une importance bien moins grande que le traitement local. Cependant il ne doit pas être entièrement abandonné. Il est, en effet, dans l'état général du malade des indications qui doivent être prises en considération. L'affaissement extrême dans lequel il se trouve, la petitesse si considérable du pouls, et la nature même de la maladie, ont engagé tous les médecins à avoir principalement recours aux *toniques;* et l'on ne pourrait se dispenser de les mettre en usage que dans les cas où une inflammation plus violente qu'à l'ordinaire donnerait lieu à de vifs symptômes d'inflammation; ce qui est fort rare.

Chlorate de potasse. — M. le docteur Henry Hunt (1) administre le *chlorate de potasse* de la manière suivante :

Avant de donner ce médicament, lorsqu'il lui est possible d'amener l'enfant à prendre un purgatif, il prescrit d'abord de la rhubarbe et du sulfate de potasse, avec 1 grain (0,05 gram.) de calomel; mais, en général, la douleur et la sensibilité de la bouche étaient si grandes dans les cas qu'il a traités, qu'il ne pouvait y parvenir. Il a donc donné le chlorate tout de suite, et a attendu un jour ou deux que la bouche fût devenue moins douloureuse, et c'est alors qu'il a ordonné le purgatif.

La quantité de chlorate que M. Hunt a l'habitude de prescrire varie, suivant l'âge de l'enfant, depuis 20 jusqu'à 60 grains (1 à 3 gram.), donnés en vingt-quatre heures, dissous dans l'eau et en plusieurs doses. Les bons effets se manifestent souvent dès le lendemain, et presque toujours dès le second jour. L'odeur de l'haleine, qui est si fétide dans cette maladie, diminue bientôt, les ulcères reprennent un meilleur aspect, l'écoulement de la salive est moins abondant, et s'il n'y a qu'une simple ulcération, elle guérit rapidement; s'il y a une eschare, elle se sépare promptement, et la surface bourgeonne facilement. L'auteur dit n'avoir jamais vu, dans aucune autre maladie, les bons effets d'un médicament se manifester aussi

(1) *Med.-chir. Trans.*, 1846.

rapidement que ceux du chlorate de potasse dans ce cas. Il est, suivant M. Hunt, quelquefois convenable et même nécessaire de répéter de temps en temps le purgatif. Tous les enfants que M. Hunt a eu à traiter ont guéri, à l'exception d'un seul, qui vécut assez longtemps cependant pour montrer l'heureuse influence du traitement.

C'est aux praticiens à expérimenter cette médication et à en juger l'efficacité.

La *décoction de quinquina*, les *substances amères*, telles que la *gentiane*, la *petite centaurée*, le *houblon*, sont des médicaments fort employés.

On trouve aussi dans les boissons et les aliments, dans le *régime* en un mot, des moyens propres à tonifier notablement les malades. Une petite quantité de vin vieux, des gelées de viande en assez grande abondance, si l'état général le permet; une grande propreté, une douce chaleur, une atmosphère sèche, non-seulement raniment les forces épuisées, mais encore permettent aux médicaments d'agir avec plus d'efficacité, et ces moyens hygiéniques ont d'autant plus d'action, que les enfants y sont moins habitués, lorsque toutefois ils n'ont pas été entièrement épuisés par les privations.

Quant à l'*œdème général* que présentent quelques-uns des malades, et qui s'est ordinairement manifesté à la suite de la scarlatine, des *fumigations* sèches et aromatiques, et de légers *minoratifs*, suffisent ordinairement pour les faire disparaître.

Restent maintenant les principales *complications*, qui sont, ainsi qu'on l'a vu plus haut, la *pneumonie* et la *diarrhée chronique*. M. Taupin pense que, dans le traitement de la première, il faut s'abstenir des émissions sanguines, les malades étant dans un grand affaissement. Cette opinion est généralement partagée, et l'on doit admettre avec cet auteur qu'il vaut mieux avoir recours immédiatement au *tartre stibié à haute dose* (1); mais il faut ajouter que, lorsque la pneumonie, soit aiguë, soit chronique, vient compliquer la stomatite ulcéreuse, les moyens employés sont presque constamment insuffisants.

Dans la diarrhée chronique, ce sont les *opiacés* qu'il faut mettre en usage, et l'on ne doit pas craindre d'en élever la dose, parce que les nombreuses évacuations augmentent encore la déperdition des forces, et rendent bien plus grave la maladie principale. Il faut, en pareil cas, donner matin et soir un lavement d'eau de guimauve, avec addition de 2 *à* 6 *gouttes de laudanum*, suivant l'âge du sujet, et appliquer des *cataplasmes laudanisés* sur l'abdomen.

Quant aux autres complications, le médecin trouvera facilement le traitement qui leur convient.

Nous ne croyons pas devoir multiplier les moyens de traitement; le lecteur, s'il le désire, en trouvera un certain nombre d'autres dans l'excellente thèse de M. J. Tourdes.

Résumé, ordonnances. — Le traitement qui vient d'être indiqué est assez simple. On a vu que nous avons, pour ce traitement, suivi presque exclusivement M. Taupin, comme nous l'avons fait pour l'étiologie et la symptomatologie. Nous avons cru devoir agir ainsi, parce que les résultats signalés par M. Taupin ressortent plus particulièrement de l'observation de ceux qui ont été proclamés par d'autres. Cependant nous devons exprimer ici, plus que nous ne l'avons encore

(1) Voy. art. *Pneumonie*, t. II.

fait, le regret que cet auteur ne nous ait point donné l'analyse rigoureuse et numérique de ses observations. Cette précaution était bien plus importante au point de vue du traitement; il résulte de cette lacune, que nous n'avons pu présenter que des appréciations générales dont la précision, quoiqu'un peu plus grande que celle des autres travaux sur cette matière, n'est cependant pas complète.

Le traitement étant assez simple, ainsi que nous venons de le dire, il serait inutile de formuler un grand nombre d'ordonnances. Nous allons en donner deux pour les cas principaux :

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE STOMATITE A FORME ULCÉREUSE QUI N'A POINT PÉNÉTRÉ TRÈS PROFONDÉMENT.

1° Pour tisane, infusion de petite centaurée édulcorée avec le sirop de fleurs d'oranger.

2° Appliquer le chlorure de chaux sec comme il a été dit plus haut (p. 509).

3° Toucher avec l'acide chlorhydrique, et, à la chute des eschares, employer le chlorure de chaux sec.

4° Cautérisation avec le fer rouge (p. 512).

5° Traitement des complications (p. 514).

6° Régime composé d'un peu de vin vieux, de gelées de viande, d'autres aliments analeptiques.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS OU LA GANGRÈNE AFFECTE PRIMITIVEMENT OU GAGNE LA PROFONDEUR DES TISSUS.

1° Pour tisane, légère décoction de quinquina édulcorée avec le sirop de gentiane.

2° Scarifier la partie interne de la joue, puis cautériser avec l'acide hydrochlorique pur; après la chute de l'eschare, faire une nouvelle cautérisation, et terminer par l'application du chlorure sec.

3° Cautérisation avec le fer rouge (voy. p. 512).

4° Traitement de la plaie résultant de l'élimination des parties gangrenées (voy. p. 512).

5° Le reste du traitement et le régime, comme dans l'ordonnance précédente.

Le traitement de M. Hunt, par le *chlorate de potasse*, pourrait donner lieu à une troisième ordonnance; mais ce que nous en avons dit plus haut (p. 513). est suffisant.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement préservatif.* — Éloigner les enfants du séjour de l'infection; habitation dans un lieu sec bien aéré; nourriture et vêtements sains; toniques; propreté de la bouche; avulsion des dents cariées; lotions astringentes.

2° *Traitement curatif.* — Gargarismes détersifs, chlorurés ou acidulés; frictions aromatiques ou ammoniacales; caustiques: chlorure de chaux sec; acides; beurre d'antimoine; cautère actuel; traitement de la plaie résultant de l'élimina-

tion des parties mortifiées; toniques; chlorate de potasse; régime analeptique; traitement des complications.

ARTICLE IX.

GLOSSITE.

La glossite est une affection connue depuis les temps les plus reculés de la médecine. Déjà Hippocrate (1) en avait fait mention. Arétée (2) en a donné une courte description, dans laquelle il signale principalement le gonflement de cet organe, qui ne peut être contenu dans la bouche. Galien (3) cite un cas remarquable de ce genre, et, après ces auteurs, un grand nombre d'autres ont rapporté des exemples de glossite. En général, on peut dire que les observations de cette maladie ont été recueillies et publiées avec empressement.

Ce serait un travail intéressant que celui qui, de tous ces faits dispersés, ferait sortir une histoire exacte de la glossite; mais ce travail n'a pas encore été fait, du moins avec toute la rigueur désirable. Les articles généraux publiés sur ce sujet sont presque tous calqués les uns sur les autres, et l'on se contente d'y mentionner les cas les plus curieux. Cherchons cependant, avec ces matériaux, ce qu'il y a de plus important à connaître dans l'histoire de l'inflammation de la langue.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La glossite est toute inflammation de la langue qui se développe soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause irritante particulière. On voit, par cette définition, que nous faisons abstraction ici des inflammations plus ou moins profondes qui, dans le cours des maladies fébriles, affectent cet organe. Ce sont pourtant bien évidemment des glossites; mais, n'étant que de simples symptômes secondaires, elles ne méritent pas une description séparée. Si l'on voulait les faire entrer dans la description de la glossite, il faudrait leur donner le nom de glossite symptomatique. Nous nous contenterons d'en dire un mot en passant.

La glossite a été primitivement désignée sous le nom d'inflammation de la langue, et puis on lui a donné ceux de *tumeur*, *gonflement*, *phlegmon*, *phlegmon gangréneux*, *abcès de la langue*, suivant la manière dont les auteurs ont envisagé les symptômes. Quelques médecins ont décrit sous le nom de *glossanthrax* une inflammation très aiguë, dans laquelle ils ont cru reconnaître les caractères de l'inflammation charbonneuse.

Cette affection n'est point commune. Il est cependant, comme on le verra plus loin, un grand nombre de causes qui peuvent la produire; mais l'action de chacune de ces causes n'a guère été observée plus d'une ou deux fois. Il est beaucoup de médecins qui, dans le cours de leur pratique, n'ont jamais rencontré cette maladie.

(1) *Des épidémies*, liv. III, sect. 3, dans *Œuvres d'Hippocrate*, trad. par E. Littré. Paris, 1841, t III, p. 67.
(2) *De caus. et sign. morb. acut.*, lib. I, cap. VII.
(3) *Meth. med.*, lib. XIV.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Nous n'avons que des renseignements très vagues sur les causes prédisposantes de cette affection. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la grande majorité des sujets qui en ont été atteints étaient des *adultes*. On a cité comme prédisposante à cette maladie la *compression des veines jugulaires* par des liens trop serrés. Stoll affirme qu'il l'a vue se produire plusieurs fois chez des militaires dont le cou était comprimé par des cols rigides. On sent combien l'existence de cette cause aurait besoin de nouveaux faits pour être admise.

Un *traitement mercuriel* fait à une époque éloignée peut-il laisser dans l'économie une prédisposition à l'inflammation de la langue? Il en serait ainsi suivant J. Frank, qui cite une observation de P. Frank (1), une autre de Hosack (2), et enfin des cas qui lui sont propres (3) et dans lesquels des hommes ont été affectés de glossite après un traitement mercuriel qui remontait à deux ou trois ans. Cet auteur a oublié de rechercher s'il n'y avait pas eu une autre cause qui aurait pu faire naître la maladie; cette omission réduit de beaucoup la valeur de son assertion.

2° Causes occasionnelles.

Relativement aux causes occasionnelles, nous avons des renseignements bien plus précis; car c'est presque toujours à la suite d'une cause excitante directe que la glossite s'est développée.

En première ligne, on a placé les *blessures de la langue;* mais il faut remarquer que quelques-unes de ces blessures déterminent bien plus souvent l'affection que les autres : ce sont celles qui déchirent cet organe, et qui occasionnent par conséquent des plaies lacérées et contuses, comme celles qui résultent, par exemple, des lacérations exercées par les dents, soit dans la mastication, soit dans un rapprochement imprévu des mâchoires. Telle est l'opinion des auteurs; et cependant il faut le dire, quoique l'action de cette cause soit assez fréquente, notamment dans l'épilepsie, on voit bien rarement lui succéder une inflammation intense de la langue.

On a également cité, comme produisant cet effet, la *brûlure* de l'organe; mais les observations de ce genre sont rares. En général, les brûlures ne déterminent qu'une inflammation superficielle, à la suite de laquelle l'épithélium se détache en se roulant, ce qui est plutôt un accident léger qu'une maladie réelle. Cependant J. Frank rapporte un cas où une glossite intense a été déterminée, chez un enfant, par l'introduction, dans la bouche, d'une poire cuite brûlante.

Les simples *caustiques* déterminent ordinairement une inflammation très bornée, leur action ne s'étendant pas au delà du point cautérisé. Cependant cette cause produit quelquefois une glossite fort intense. Le docteur Van de Keere en a cité un exemple très remarquable qu'il a observé en 1816 à l'Hôtel-Dieu, dans le ser-

(1) *Traité de médecine pratique*, traduit par Goudareau. Paris, 1842, t. I, p. 142.
(2) *Essays on various subjects*. New-York, 1824, t. I.
(3) *Praxeos medicæ*, pars. III, vol. I, sect. 1 ; *De glossitide*, p. 519. Lipsiæ, 1830.

vice de Dupuytren. La maladie fut causée par la cautérisation, avec le sulfate de cuivre, d'un bouton qui occupait la partie postérieure et moyenne de la langue. Le gonflement de cet organe devint très considérable dans ce cas, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Mais de toutes les causes excitantes il n'en est pas qui ait déterminé plus souvent la glossite que l'action des *substances vénéneuses, âcres ou narcotico-âcres.* Ainsi les sucs des plantes laiteuses, celui du daphne mezereum, comme Jos. Frank en a vu un exemple chez une jeune fille à laquelle un étudiant en médecine avait fait faire des gargarismes avec une décoction de cette substance; les feuilles de tabac, etc., ont produit souvent un gonflement considérable de la langue avec tous les autres signes de l'inflammation.

Le *venin de quelques animaux*, ou bien le contact de la langue avec un crapaud ou des corps qui ont touché cet animal, a été encore signalé comme une des causes les plus puissantes. L'exemple de ce genre le plus curieux est celui qui a été rapporté par Dupont, et qu'on a cité partout. Cet auteur a vu un jeune homme qui, par suite d'un pari, ayant mâché deux fois un crapaud, fut promptement affecté d'une glossite intense. J. Frank (1) cite une observation fort remarquable : il s'agit d'une femme qui fut piquée au pied (l'observateur ne dit pas par quoi), et qui, éprouvant une douleur intolérable dans le siége de la piqûre, y mit à plusieurs reprises de la salive avec ses doigts, qu'elle reporta, par conséquent, plusieurs fois à sa langue. Les symptômes de la glossite ne se firent pas longtemps attendre.

On a cité des exemples d'inflammation de la langue produite par d'autres agents excitants. Ainsi je trouve une observation (2) prise chez une épileptique, qui, ayant eu, pendant son accès, quelques gouttes d'*ammoniaque* en contact avec la langue, fut prise d'une glossite intense, bientôt suivie de gangrène. Ce cas fut mortel.

Enfin on voit, *dans le cours d'une maladie fébrile*, se produire fréquemment une inflammation de la langue. Mais cette lésion secondaire, subordonnée aux progrès de la maladie principale, ne doit pas nous arrêter ici. Il suffit de mentionner certains cas de *variole* où la glossite a été si intense, qu'elle a occasionné la destruction de l'organe.

Telles sont les causes de la glossite dont nous avons des exemples évidents. On a cité encore, d'après Ambroise Paré (3), l'ingestion d'une infusion vineuse de *sauge non lavée.* Ambroise Paré a attribué la production de la maladie au contact probable d'un crapaud avec les feuilles de la plante; mais est-on certain que parmi les feuilles de sauge il ne se trouvât pas quelques-unes de ces plantes âcres qui produisent plus particulièrement la glossite?

§ III. — Symptômes.

Nous avons dit plus haut qu'on avait divisé la glossite en *superficielle* et en *profonde.*

(1) *Journal de médecine de Racher.* Paris, 1789, septembre.
(2) *Gazette de santé.* Paris, 1816, mai.
(3) *Œuvres complètes*, nouvelle édition, par J.-F. Malgaigne. Paris, 1841, t III, p. 321.

1° *Glossite superficielle.* — La première ne doit pas nous arrêter longtemps, car il suffit de lire les descriptions données par les auteurs pour voir que, sous le nom de *glossite superficielle*, on a désigné soit l'inflammation symptomatique de la langue que l'on observe principalement dans les fièvres graves, soit les aphthes et les petits ulcères de cet organe. Cependant il est des cas où, comme nous l'avons dit plus haut, cette inflammation acquiert par elle-même une assez grande gravité, et devient très profonde. C'est ce que l'on a observé en particulier dans la variole. Bartholin a cité un cas remarquable dans lequel la langue, après s'être ramollie et gangrenée chez un varioleux, fut en effet rejetée par l'expuition.

Cette inflammation superficielle de la langue se reconnaît aux caractères suivants : dans la plupart des cas, l'organe est dur, rétracté, sec, couvert d'une couche noire à sa surface, fendillé, comme brûlé ; cet état est celui que l'on voit dans le cours des fièvres graves, et que nous aurons à mentionner ailleurs avec plus de détail. Quelquefois, soit qu'il y ait une inflammation simple, soit que la langue se couvre de petits ulcères, ou de papules douloureuses, l'organe est légèrement *tuméfié*, souvent couvert d'une couche pultacée, et les dents y laissent une *empreinte* plus ou moins profonde; en même temps la bouche est pâteuse, collante, et les malades sont poursuivis par une *saveur* plus ou moins désagréable. Mais c'en est assez sur un état morbide qui, nous le répétons, est lié presque toujours à des affections beaucoup plus graves. Passons maintenant à un sujet bien plus important : la glossite profonde.

2° *Glossite profonde.* — Pour la description de cette dernière espèce de glossite, il faut diviser la maladie en *aiguë* et en *chronique*. La glossite aiguë profonde est beaucoup plus fréquente et beaucoup mieux connue que la glossite chronique. Aussi la description suivante va-t-elle lui être presque exclusivement consacrée.

Glossite aiguë profonde. — Le *début* de l'affection est souvent brusque, c'est-à-dire qu'immédiatement ou presque immédiatement après l'action des causes énumérées plus haut, la langue devient douloureuse, se tuméfie rapidement, et la maladie acquiert son plus haut degré d'intensité. Ce n'est qu'alors que surviennent les symptômes généraux dont il sera question tout à l'heure.

Symptômes. — La *douleur* est ordinairement le premier symptôme qui se manifeste; il est rare qu'elle soit très aiguë, et le gonflement qui la suit de près vient bientôt apporter une telle gêne dans l'exercice de fonctions importantes, qu'il excite presque exclusivement les plaintes du malade. Cette douleur peut cependant être très vive et se continuer longtemps; c'est lorsqu'il se forme dans l'épaisseur de la langue des abcès, comme dans le cas observé par Dupuytren, et dans plusieurs autres qui ont été signalés par les auteurs.

Le *gonflement.* devient ordinairement très considérable dans cette forme de l'affection. Si Joseph Frank a dit qu'on avait eu tort d'assigner à la glossite une augmentation très grande de volume, c'est qu'il a confondu dans la même description la glossite superficielle et celle dont il est ici question; car des cas assez nombreux que nous avons sous les yeux, et qui ont été recueillis depuis Galien jusqu'à nos jours, font tous mention d'un énorme développement de cet organe.

La langue ne peut plus être renfermée dans la bouche, qui reste constamment ouverte. Elle dépasse de deux ou trois travers de doigt, et plus, les arcades den-

taires, et les *dents s'impriment* à sa surface. Le cas observé par Dupont en offre un exemple remarquable.

Par suite de ce gonflement de la langue, le malade éprouve une *difficulté très grande dans la déglutition* et la *respiration*, et une *impossibilité complète d'articuler les sons*. Ces symptômes sont portés au plus haut degré lorsqu'un abcès s'est formé dans l'épaisseur de la base de la langue; car, d'une part, le gonflement de cette partie obstrue le pharynx et le larynx, et, de l'autre, la douleur vive qui existe alors rend impossibles les mouvements de l'organe.

D'autres symptômes qui sont la conséquence de ce gonflement énorme de la langue sont dus à la stase du sang veineux et à l'asphyxie; aussi voit-on, lorsque le mal est porté au plus haut degré, les malades en proie à une *vive anxiété;* la *face est tuméfiée* et animée, rouge ou livide; les yeux sont hagards; les sujets sont quelquefois plongés dans un assoupissement plus ou moins profond; en un mot, on observe tous les signes d'un embarras considérable dans la circulation de la tête; ils ont déjà été décrits dans cet ouvrage (1).

On a été jusqu'à dire, dans certains articles généraux, qu'il pouvait y avoir une *congestion cérébrale* notable et même une *apoplexie cérébrale*. Quant à la congestion cérébrale, elle ne s'est jamais montrée avec les caractères de la congestion rapide qui simule l'apoplexie; c'est, nous le répétons, une simple stase du sang; et relativement à l'apoplexie, il nous suffira de dire qu'on n'en trouve aucun exemple dans les observations les plus connues.

Il est inutile d'ajouter que les *efforts d'inspiration* sont violents, que la poitrine et l'abdomen se soulèvent fortement; car ce sont là des effets nécessaires de l'obstruction du larynx, la langue gonflée faisant alors l'office d'un corps étranger.

Les mêmes accidents peuvent être produits, quoique le gonflement de la langue ne soit pas assez considérable pour expliquer leur apparition. C'est qu'il survient alors une autre lésion à laquelle les auteurs n'ont prêté aucune attention; nous voulons parler de l'*œdème de la glotte*. Cet œdème de la glotte a été observé dans les cas où un abcès s'est formé dans l'épaisseur de la base de la langue. Nous en avons cité plusieurs exemples à l'article *Œdème de la glotte;* les principaux ont été rapportés par M. Miller (2).

La langue ainsi gonflée, et présentant à sa surface l'empreinte profonde des dents, est ordinairement remarquable par sa *sécheresse* et sa *rougeur obscure*, qui peut aller jusqu'au brun et au noirâtre. La portion pendante hors de la bouche offre ces caractères au plus haut point. Quelquefois on trouve à la surface de l'organe un *enduit blanchâtre* plus ou moins épais.

Quand la glossite est parvenue à ce haut degré d'intensité, et surtout lorsqu'un abcès se forme dans l'épaisseur de la langue, il survient un *mouvement fébrile* ordinairement peu intense, qui n'a été que très imparfaitement décrit par les auteurs. Le pouls est fort et fréquent, et la peau chaude et sèche.

Du côté des *voies digestives*, nous avons vu que la déglutition était devenue impossible. En outre, la *soif* est intense, et est surtout déterminée par la sécheresse extrême de la bouche. Cependant quelques auteurs ont avancé qu'un des symptômes

(1) Voy. art. *Asphyxie*, t. III, p. 376.
(2) Voy. t. II, *Œdème de la glotte*.

de la maladie était une salivation plus ou moins abondante; mais il y a eu évidemment confusion entre les divers cas, et ceux qui ont émis cette assertion ont eu en vue les stomatites mercurielles dans lesquelles, ainsi que nous l'avons fait remarquer, la langue peut acquérir un volume très considérable. Les symptômes de la partie inférieure du tube digestif n'ont point été étudiés.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que de la glossite occupant toute l'étendue de la langue. On a cependant cité quelques cas très remarquables d'inflammation *bornée à une moitié* de cet organe. Carminati (1) a principalement insisté sur les faits de ce genre qui avaient été observés avant lui par Lentin et Mertens. il a même cherché à expliquer les limites de l'inflammation dans ces cas particuliers; il a noté que lorsque la glossite affecte ainsi une seule partie de la langue, c'est le *côté gauche*, et il attribue cette préférence à ce que l'homme se couche ordinairement sur le côté droit, de telle sorte que le côté gauche de la face est exposé au froid. Si le fait était démontré par des observations plus concluantes et plus nombreuses, il faudrait ajouter aux causes précédemment indiquées l'*action du froid;* mais rien n'est moins certain. Le docteur Roberts James Graves (2) a cité un exemple fort curieux de cette espèce de glossite, qui existait en effet dans le côté gauche. Quoique ce côté présentât une inflammation très intense, et que le gonflement fût très considérable, le mal n'avait pas franchi la ligne médiane, ce qui produisait un contraste frappant entre les deux parties de l'organe.

Dans ces cas, la langue se trouve pour ainsi dire contournée. Ce n'est pas sa pointe, mais une partie de son bord gonflé qui sort entre les arcades dentaires, et si le côté sain fait une légère saillie entre les dents, c'est qu'il est repoussé par les parties malades. Au reste, lorsque le gonflement est considérable, les accidents sont les mêmes que ceux de la glossite générale, ainsi qu'on peut s'en assurer en lisant l'observation rapportée par M. Graves.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est presque dans tous les cas extrêmement rapide, et ses progrès sont incessants; en peu d'heures, le gonflement de la langue peut être porté au plus haut degré.

La *durée* de l'affection est courte; on a vu des sujets être suffoqués en vingt-quatre heures. En général, l'affection est beaucoup plus longue lorsque la suppuration s'empare de l'organe.

La *terminaison* de la maladie est très variable. Lorsque, par un traitement approprié, on est parvenu à enrayer les progrès du mal, les symptômes décroissent avec une grande rapidité, et l'on voit en particulier le gonflement se dissiper presque aussi vite qu'il s'était produit. Cependant il n'est pas rare d'observer un reste de tuméfaction avec un certain degré d'induration assez longtemps après que tous les autres signes de la maladie ont complétement disparu. Dans l'observation citée par M. Graves, la moitié gauche de la langue était encore, deux ans après la guérison, sensiblement plus grosse que la droite. Cette persistance de la tuméfaction est, du

(1) *Sulla glossitide* (*Memor. dell' I. R. inst. Lomb.-Veneto*, t. I, p. 225).
(2) *Journal des progrès*, t. VIII.

reste, comme chacun sait, commune à la plupart des inflammations profondes des organes.

Abcès de la langue. — Dans quelques cas, ainsi que je l'ai indiqué plusieurs fois, l'inflammation de la langue se termine par un abcès; c'est presque toujours à la base de l'organe que se produit la suppuration. Ce sont là les cas qui ont été désignés par les auteurs sous le nom d'*abcès de la langue*. Si l'abcès est superficiel, il peut se rompre et laisser écouler un pus ordinairement sanieux et fétide, et bientôt après, presque tous les symptômes disparaissent entièrement; mais quelquefois il est nécessaire d'employer l'instrument tranchant, comme Dupuytren l'a fait avec tant de succès.

Gangrène de la langue. — On a vu la glossite se terminer par la gangrène de l'organe, et les cas de ce genre sont ordinairement mortels. Cependant nous avons cité plus haut un cas où le sujet avait survécu, et l'on en trouve un petit nombre d'autres exemples dans les auteurs. Toutefois, il en est quelques-uns qui laissent des doutes dans l'esprit : tel est celui qui a été cité par Horstius (1). Ce qui jette des doutes sur cette observation, c'est que l'auteur affirme avoir vu la langue se reproduire après être tombée en putrilage. Il aura sans doute été trompé par la rétraction momentanée de l'organe. Il serait, au reste, inutile d'insister davantage sur les gangrènes de la langue, qui n'ont qu'une importance médiocre pour le praticien.

3° *Glossite chronique.* — La *glossite chronique* est, comme nous l'avons dit plus haut, beaucoup moins connue que la précédente. Il faut se garder, en effet, de confondre avec une simple glossite le squirrhe et le cancer de la langue, dont il ne doit point être question ici, parce que ces affections sont du domaine de la chirurgie. Un exemple de glossite chronique a été rapporté par Joël Langelott (2). On ne peut guère douter que, dans ce cas, il n'y eût une inflammation simple d'une moitié de la langue, qui durait depuis plusieurs semaines, car la maladie céda à des émissions sanguines abondantes. Cependant on pourrait, à la rigueur, rapporter ce fait à la glossite aiguë, en admettant que la maladie aurait marché plus lentement qu'à l'ordinaire. Nous avons vu à l'hôpital Saint-Antoine un cas d'induration de la langue survenu lentement, sans déformation notable de l'organe, sans changement évident de couleur, et dans lequel les principaux symptômes étaient la difficulté de la mastication et de la production des sons. On ne découvrait nul signe de véritable squirrhe; mais sans doute il eût fallu pouvoir suivre la maladie assez longtemps pour s'assurer que la dégénérescence cancéreuse ne serait pas devenue manifeste.

Nous nous hâtons de quitter ce sujet; car, avec le nombre très limité de renseignements que nous possédons, il serait inutile de chercher à faire une histoire détaillée de la *glossite chronique*.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous n'avons que quelques mots à dire sur les lésions anatomiques. L'injection des tissus, leur gonflement, la présence d'un ou de plusieurs abcès contenant un pus quelquefois bien lié et quelquefois sanieux et putride, le ramollissement gangréneux

(1) *Ephemer. naturæ curios.*, dec. II, ann. II, obs. 51. Schol.
(2) *Miscellanées des cur. de la nat.*, ann. VI, obs. 9.

de l'organe, sont les seules altérations que, dans l'état actuel de la science, il soit permis de mentionner.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la glossite ne doit guère nous arrêter plus longtemps. La glossite superficielle n'étant presque toujours, comme on l'a vu plus haut, qu'une complication d'une maladie générale beaucoup plus grave, n'exige point de diagnostic particulier.

Quant à la glossite profonde, le développement considérable de l'organe suffit pour la distinguer des autres maladies. Dans la *stomatite mercurielle* seule, on trouve un état de la langue qui pourra paraître au premier abord offrir une assez grande ressemblance avec celui qui nous occupe ; mais la salivation abondante, l'exsudation pultacée, les ulcérations, sont des signes distinctifs tellement tranchés, qu'il ne peut rester le moindre embarras dans l'esprit du médecin.

Un point de diagnostic bien plus important, et même, à proprement parler, le seul important, c'est de savoir s'il existe ou non un *abcès* dans l'intérieur de l'organe. Si la maladie a été produite par l'action d'un caustique, comme dans le cas observé par Dupuytren, et bien plus encore si elle s'est développée en l'absence des causes occasionnelles que nous avons énumérées, il faudra se livrer à une exploration attentive, rechercher avec soin s'il existe, dans un des points de la base de la langue, une saillie plus ou moins marquée, et surtout la fluctuation, car celle-ci fût-elle obscure, on en tirerait une des indications les plus précieuses pour le traitement. Malheureusement, dans ces cas, le gonflement de la langue et la difficulté que le malade éprouve à ouvrir la bouche par suite de l'extension de l'inflammation aux parties voisines, peuvent rendre l'exploration très difficile. Il serait inutile de présenter en tableau un diagnostic aussi simple.

Pronostic. — Le *pronostic* de l'affection est assez grave, puisqu'on a vu quelquefois la maladie se terminer par une suffocation mortelle. Cependant il résulte de l'examen des faits qu'elle est beaucoup plus effrayante que dangereuse, puisque, dans la grande majorité des cas, les moyens appropriés ont procuré une prompte guérison. Ceux dans lesquels la mort a eu lieu le plus souvent, sont les cas d'abcès de la langue. La facilité avec laquelle se produit alors la laryngite œdémateuse donne un grand caractère de gravité à la maladie.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de la glossite a été divisé par Marjolin (1) en traitement de la glossite superficielle et en traitement de la glossite profonde, d'après la division établie plus haut relativement aux symptômes. Mais cette distinction, pour les raisons que nous avons déjà données, n'a point une grande importance, car il suffit de dire que, dans les cas où la *glossite superficielle* paraît s'être développée sous l'influence d'une excitation directe, quelques *gargarismes émollients*, des *fumigations émollientes* ou *légèrement narcotiques*, des *bains*, font disparaître promptement la maladie, et que, dans ceux où cette glossite n'est qu'une lésion secondaire, on

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XVII, MALADIES DE LA LANGUE.

n'a ordinairement pas à s'en occuper, si ce n'est pour faire cesser la sécheresse de la langue; car l'état local disparaît lorsqu'on s'est rendu maître de la maladie générale, sous l'influence de laquelle il s'était produit.

Il n'en est pas de même de la *glossite profonde*, qui intéresse seule à un haut degré le praticien.

Émissions sanguines. — Tous les auteurs sont d'accord sur l'utilité des *émissions sanguines* au début de la maladie. On espère en effet, en enlevant une quantité considérable de sang aux malades, faire cesser ce gonflement rapide qui donne à la glossite une si grande gravité. On a pratiqué la *saignée* du bras, du pied et de la jugulaire, et même, dans certains cas, celle des ranines. Il est impossible de savoir si l'une de ces saignées a plus d'efficacité que les autres. On ne peut, à ce sujet, former que des conjectures. C'est uniquement parce que le sang obtenu par la saignée de la jugulaire est plus directement retiré du point malade, que P. Frank (1) la recommande particulièrement. La saignée des ranines est encore plus directe; mais on sait qu'elle offre de grandes difficultés, surtout lorsque la langue est gonflée, douloureuse et peu mobile.

En général, malgré la possibilité des avantages que nous venons d'indiquer, possibilité qui est loin d'être démontrée, on a recours de préférence à la saignée du bras. Si, par un motif quelconque, on préférait la saignée de la veine jugulaire, il faudrait, comme le recommandent P. et J. Frank, s'abstenir de toute ligature pour fermer la plaie de la lancette, et se contenter de la recouvrir avec un emplâtre adhésif.

Quant à la *saignée des veines ranines*, outre les difficultés déjà signalées, elle expose à un accident particulier qu'il faut prévoir : c'est la blessure des artères ranines. On devrait, ainsi que le recommandent tous les auteurs, cautériser immédiatement ces artères avec le fer rouge, si on les avait ouvertes.

Les *saignées locales*, telles qu'une application d'un grand nombre de sangsues à la base de la mâchoire, à la partie antérieure du cou, ou même sur la langue, ont encore été recommandées. Suivant Marjolin, le mal diminuerait plus souvent à la suite de ces applications locales qu'à la suite des saignées générales; mais cet auteur n'apporte aucune preuve en faveur de son assertion, qui paraîtra au moins fort douteuse à ceux qui savent comment on doit procéder dans l'examen de ces questions thérapeutiques. Nous savons donc que les saignées, soit générales, soit locales, ont été unanimement recommandées; mais nous n'avons que des données très vagues sur leur degré réel d'efficacité. Quelques auteurs ont prescrit des *ventouses scarifiées* à la nuque ou entre les deux épaules, mais cette pratique n'est pas généralement suivie.

Gargarismes. — Les gargarismes sont encore généralement prescrits. Ce sont ordinairement des gargarismes adoucissants avec l'eau de guimauve, la décoction de figues grasses ou de dattes, de lait, etc.; quelquefois on y ajoute une petite quantité de vinaigre, ou mieux encore un peu de jus de citron, dans le but de rendre le gargarisme astringent. Mais cette pratique n'a pas un grand avantage, et l'action de ces moyens est très faible. Ces gargarismes peuvent être rendus légèrement *narcotiques* par l'addition d'une trentaine de gouttes de *laudanum*,

(1) *Traité de médecine pratique*. Paris, 1842, t. I, p. 138.

ou d'une quantité plus ou moins considérable de décoction de feuilles de *jusquiame*, de *belladone* ou de *datura*. On pourra, par exemple, prescrire le mélange suivant :

℞ Racine de guimauve..... 8 gram. | Feuilles de jusquiame noire..... 4 gram.

Faites bouillir dans :

Eau commune..... 350 gram.

Louis, qui s'est occupé de la maladie dont il est question dans cet article, a vanté les bons effets du *suc de laitue*, déjà conseillé par Galien, cité dans l'article de Marjolin.

Pour faire usage de ces gargarismes, on est presque toujours forcé de les appliquer en *lotions* ou en *injections*. La tuméfaction de la langue ne permet pas, en effet, au malade d'agiter le liquide dans la bouche, comme on le fait dans les gargarismes ordinaires.

Un autre moyen que l'on peut également employer pour porter sur les parties malades le liquide émollient, est l'introduction d'une *éponge* imbibée entre les lèvres : mais ce moyen peut avoir l'inconvénient d'ajouter à l'obstruction, et de rendre la respiration plus difficile encore. On a aussi prescrit les *fumigations* vers la bouche; si on les met en usage, il faut recommander au malade de ne pas trop s'approcher du vase d'où s'exhale la vapeur, de crainte que la trop grande chaleur n'augmente le gonflement des parties.

Emétique. — Si le malade peut encore avaler, on doit lui faire prendre certains médicaments à l'intérieur. Quelques auteurs ont administré dans ce cas l'émétique. Dupont, en particulier, l'a employé dans le cas indiqué plus haut, et qui s'est terminé par la guérison. On n'a pas apprécié rigoureusement la valeur de ce médicament, qui est approuvé par les uns et rejeté par les autres. Tantôt on a fait prendre le tartre stibié à doses vomitives, et tantôt à très petites doses, dans le but de favoriser la transpiration.

Raggi, et surtout Wittengius, avaient, au rapport de J. Frank, une grande confiance dans ce remède : c'est au point que Wittengius voulait que, si la déglutition était devenue impossible, on injectât le médicament dans les veines. Carminati et J. Frank s'élèvent contre ce moyen de traitement; mais malheureusement ni les uns ni les autres ne fournissent de preuves suffisantes en faveur de leur opinion. S'il était permis de se prononcer en l'absence de ces preuves, on pourrait dire que l'action de l'émétique, si puissante dans quelques inflammations des parenchymes, n'a sans doute pas les dangers que veulent lui attribuer ces derniers auteurs.

Purgatifs. — Les *purgatifs* ont été également prescrits dans un grand nombre de cas. Si la déglutition est encore possible, il faut les donner par la bouche. C'est ordinairement aux purgatifs énergiques, tels que l'*aloès*, le *jalap*, la *scammonée* et la *coloquinte*, que l'on a recours; on doit administrer ces médicaments à doses assez élevées pour que l'excitation portée sur le tube digestif soit bien marquée. Toutefois il faut reconnaître que leur action curative n'est point encore parfaitement connue. Jos. Frank recommande surtout le *sulfate de magnésie*, que l'on peut donner à la dose de 15 à 20 grammes et plus dans un verre d'infusion de

chicorée. On fait prendre en même temps des boissons émollientes légèrement acidulées, en plus ou moins grande abondance, suivant l'intensité de la soif.

Tels sont les principaux *moyens médicaux* que l'on a recommandés dans le traitement de la glossite aiguë profonde. Avant de passer à l'exposition des *moyens chirurgicaux*, il importe de tracer la conduite à suivre dans le cas où la déglutition est devenue impossible.

Pour tromper la soif, on promènera sur la surface de la langue des liquides acidulés ou des tranches d'orange, avec lesquels on aura soin d'humecter très souvent toute la partie de l'organe qui pourra être atteinte. Les divers médicaments narcotiques ou purgatifs seront portés dans l'intestin à l'aide de *lavements*. Si le gonflement est assez considérable pour qu'il en résulte une stase considérable du sang vers la tête, on mettra le malade dans une *position* telle, que la partie supérieure du corps soit bien plus élevée que l'inférieure. On prescrira, en outre, soit des *sinapismes* aux mollets, soit des *pédiluves sinapisés*, dans le cas où il n'y aurait pas à craindre un surcroît d'excitation.

Scarification de la langue. — Tous les moyens précédents n'ont, en général, qu'une action très limitée, et il n'est pas rare, malgré leur emploi, de voir la maladie faire des progrès alarmants. Il faut alors avoir recours à un moyen direct beaucoup plus efficace : c'est la scarification de la langue, qui, suivant Marjolin, paraît avoir été employée pour la première fois, en 1656, par Job. Meekren (1).

Cette scarification doit être profonde et porter sur une grande étendue de la langue : elle doit être faite longitudinalement des deux côtés de la ligne médiane. Pour cela, Delamalle recommandait de placer entre les dents, soit un coin de bois, soit un bouchon de liége, et cette pratique doit être suivie dans la plupart des cas, car le gonflement de la langue exige une séparation forcée des arcades dentaires. Puis on porte vers la base de l'organe, un peu en dehors de la ligne médiane, un bistouri que l'on ramène ensuite jusqu'à son extrémité. Une scarification semblable est ensuite pratiquée du côté opposé. Il est rare qu'on soit obligé de multiplier les scarifications. Il ne faudrait toutefois pas hésiter, si le cas paraissait l'exiger.

Nous avons dit plus haut que la scarification devait être profonde. On ne doit pas craindre, en effet, de pénétrer jusqu'au quart et même jusqu'au tiers de l'épaisseur qu'a acquise l'organe. Cette scarification peut paraître effrayante au premier abord ; mais on est fort étonné, lorsque la langue est revenue à ses dimensions naturelles, de voir le peu de profondeur réelle des incisions : cela tient à ce que le gonflement porte principalement sur les couches superficielles dans lesquelles pénètre le bistouri. D'ailleurs, quelque effrayante que puisse paraître cette petite opération, l'expérience a parlé et a prouvé son innocuité. Le danger est imminent ; il n'y a donc point à hésiter : il faut y avoir recours dès que la suffocation se déclare.

Après la scarification, il est arrivé souvent qu'en quelques heures les symptômes les plus alarmants se sont dissipés, la suffocation a disparu avec le gonflement, et bientôt la langue a repris des dimensions telles, que la parole est devenue possible, malgré la gêne apportée par les plaies qu'on a faites à l'organe. Pour favoriser

(1) *Obs. méd-chirurg.* Amstelod., 1682.

l'action de la scarification, il faut avoir soin d'humecter fréquemment les solutions de continuité avec un liquide émollient, de manière que l'écoulement du sang, qui n'est jamais très considérable, se prolonge aussi longtemps que possible.

Dans deux ou trois cas, on a cru nécessaire de *retrancher une portion de la langue* ainsi tuméfiée. C'est une pratique qui doit être absolument rejetée, parce qu'elle offre les plus grands dangers, et ne remédie qu'imparfaitement aux principaux accidents. Il est donc inutile d'y insister ici.

Laryngotomie. — Enfin, si malgré tous les moyens qui viennent d'être exposés, la suffocation faisait sans cesse des progrès, si le danger devenait imminent, on ne devrait pas hésiter à établir la respiration artificielle en *incisant la membrane crico-thyroïdienne.* C'est là un précepte donné par tous les auteurs, et que, peut-être cependant, il faut un peu modifier. Un inconvénient notable de l'incision simple de la membrane crico-thyroïdienne, c'est de ne donner le plus souvent qu'un accès insuffisant à l'air. Il serait, par conséquent, plus utile d'inciser non-seulement la membrane crico-thyroïdienne, mais encore le cartilage cricoïde, et un ou deux anneaux de la trachée, de manière à pouvoir introduire une canule assez large pour que le malade respire librement. On peut voir d'ailleurs, à ce sujet, ce qui a été dit à l'occasion du croup et de l'œdème de la glotte (tome II).

On doit d'autant moins hésiter d'avoir recours à cette opération, que l'inflammation de la langue est par elle-même une maladie peu grave, de courte durée, et dont on vient facilement à bout, si l'on peut maintenir le jeu des fonctions importantes qu'elle gêne accidentellement. Après avoir pratiqué la laryngo-trachéotomie, on dirige de nouveau vers la langue les principaux moyens que nous avons indiqués.

Traitement des abcès. — Si la glossite se termine par suppuration, et qu'on ait pu reconnaître cette terminaison, il faut principalement insister sur les *vomitifs*, qui peuvent hâter la rupture de l'abcès, et amener par là une guérison prompte. Dans le cas où l'on sentirait la fluctuation, fût-elle très obscure, on devrait aussitôt plonger le bistouri dans le point où l'on supposerait l'existence d'un foyer purulent; car, dans le cas même où l'on se serait trompé, l'incision ne pourrait avoir aucune conséquence fâcheuse; et, si l'ouverture d'un abcès était faite, on verrait bientôt tous les symptômes s'amender promptement, et l'on n'aurait pas à craindre un accident consécutif grave, qui est l'œdème de la glotte. Dans le cas observé par Dupuytren, la pression exercée sur la langue fit sortir par un petit pertuis un peu de liquide purulent. Aussitôt une sonde cannelée fut introduite par cette ouverture, qui, notablement agrandie, livra un libre passage au pus, et tous les accidents se dissipèrent avec rapidité. C'est là la conduite qu'il faudrait suivre en de semblables circonstances.

Traitement de la gangrène. — Dans les cas rares où le ramollissement gangréneux a causé la chute d'une portion de la langue, si les limites de la gangrène ont été bien établies, il suffit de quelques lotions détersives pour le traitement consécutif. Les mêmes lotions, des injections avec la décoction de quinquina, les infusions de sauge, de romarin, auxquelles on ajoute le miel rosat, la teinture de myrrhe, etc., sont encore utiles dans la glossite terminée par suppuration, et dont il est difficile d'arrêter le suintement purulent.

Nous ne croyons pas qu'il soit utile d'entrer dans des détails sur le *traitement de la glossite chronique*, à laquelle J. Frank donne le nom de *linguæ durities*. Le vague dans lequel nous sommes, relativement à l'existence même de cette maladie, ne nous permettrait que des conjectures. Qu'il nous suffise de dire que J. Frank recommande les frictions mercurielles, l'extrait de grande ciguë à l'extérieur, les collutoires émollients et narcotiques.

Tel est le traitement de cette maladie grave, qui doit être bien connue du praticien, quoiqu'elle ne se présente pas souvent. Les accidents qu'elle détermine sont, en effet, si violents et si rapides, que, si l'on n'était pas suffisamment prévenu, on pourrait commettre une faute irréparable. Il est inutile de faire remarquer que, de tous les moyens indiqués, la scarification de la langue est le seul dont l'efficacité nous soit suffisamment connue.

Ce traitement étant très simple, une seule ordonnance est nécessaire pour en faire connaître les principales indications.

Ordonnance.

DANS UN CAS DE GLOSSITE PROFONDE.

1° Pour boisson, si la déglutition est possible, eau d'orge miellée légèrement acidulée avec le jus de citron.

Si la déglutition est impossible, laver fréquemment la langue avec l'eau acidulée, et promener des tranches d'orange à sa surface.

2° Une, deux ou trois saignées de 300 à 400 grammes chacune, dans les premières vingt-quatre ou trente-six heures ; trente ou quarante sangsues à la base de la mâchoire.

3° ℞ Tartre stibié.....	0,05 gram.	Sirop de sucre..... 25 gram.
Infusion de tilleul....	250 gram.	

A prendre en deux fois.

Ou bien un purgatif salin ou résineux.

4° Dans le cas où la déglutition est impossible, administrer un lavement purgatif assez énergique.

5° Lotionner souvent la langue avec une décoction émolliente rendue narcotique par l'addition d'une décoction de jusquiame, de datura, etc., ou par une certaine quantité de laudanum.

6° Si la suffocation est imminente scarification de la langue (voy. p. 526).

7° Si la suffocation fait encore des progrès, et s'il y a menace d'asphyxie, laryngotomie ou trachéotomie.

8° Diète absolue au fort de la maladie. Commencer l'alimentation, dès que la chose est possible, par des aliments liquides.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines générales et locales ; gargarismes émollients et narcotiques : injections, *idem ;* vomitifs ; purgatifs ; boissons émollientes acidulées ; scarifications

de la langue; laryngotomie ou laryngo-trachéotomie; ouverture des abcès; injections détersives.

Outre les diverses maladies qui viennent d'être passées en revue, il en est quelques-unes à marche chronique qui se développent dans la bouche : ainsi, les diverses *tumeurs*, les *dégénérescences*, et en particulier la dégénérescence *cancéreuse* ; mais ces affections étant du domaine de la chirurgie, il ne nous appartient pas d'en donner l'histoire, et nous allons passer à la description des accidents causés par la dentition.

ARTICLE X.

ACCIDENTS CAUSÉS PAR LA DENTITION.

Dans cet article, il ne doit être question que secondairement de la difficulté qu'éprouvent les dents dans leur éruption, et des lésions locales auxquelles cette éruption donne lieu. Il nous suffira d'en donner une idée générale pour éclairer l'étiologie, et pour mieux faire comprendre la succession des symptômes.

Rien n'est plus confus que l'histoire des maladies ou accidents causés par la dentition. Ce n'est pas que de très nombreux travaux n'aient été entrepris à ce sujet. Déjà Hippocrate avait rapidement indiqué les symptômes divers causés par la dentition laborieuse (1); Aétius, et plus tard Sydenham (2), et surtout Harris (3), insistèrent beaucoup sur les troubles de la dentition, qui jettent quelquefois les enfants dans un état fort grave. Après eux un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer particulièrement J. Hunter (4), ont fait des recherches intéressantes sur ce point de pathologie. Enfin, dans ces derniers temps, les auteurs des traités des maladies des enfants ont fait connaître sur ce sujet leurs opinions, bien plus encore que le résultat de leur observation.

Dans toutes ces recherches, on n'a pas procédé d'une manière rigoureuse ; les impressions générales y tiennent presque toujours la place de l'analyse des faits. M. Trousseau (5) est le seul qui, à ma connaissance, ait cherché dans l'examen des faits quelle est la valeur des opinions admises dans la science. Nous emprunterons à ce travail, malheureusement fort incomplet, quelques documents intéressants.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On regarde comme troubles, accidents ou maladies causés par la dentition, tous les dérangements qui surviennent pendant l'éruption des dents, qui n'en sont pas

(1) *Œuvres d'Hippocrate*, trad. par Littré : *De la dentition*, t. VIII, p. 542.
(2) *Schedula monit. de novæ feb. ingres.*
(3) *De morbis acut. infant.* Amstelod., 1715.
(4) *Œuvres complètes*, trad. de Richelot, t. II, p. 138 et suiv. *Maladies des dents*, chap. IX, *De la dentition.*
(5) *Sur la dentition des enfants à la mamelle* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre, 1841).

une conséquence nécessaire, et qui n'ont pas d'autre cause matérielle que cette éruption elle-même.

Mais ici se présente d'abord une question fort différemment résolue par les auteurs. Quelques-uns en effet, au nombre desquels il faut citer Rosen (1), Armstrong et Wichmann, pensent que la dentition ne peut point par elle-même déterminer des accidents graves, et que ces accidents doivent toujours, par conséquent, être rapportés à une autre cause; mais les nombreuses observations présentées par les auteurs, et en particulier celles de Hunter, que nous indiquerons plus loin, ainsi que les faits cités par Arnold (2), ont montré que cette opinion ne peut pas se soutenir, puisque des accidents alarmants, après avoir résisté à un grand nombre d'autres moyens, se dissipent immédiatement après l'éruption des dents, soit qu'elle ait lieu naturellement, soit qu'elle ait été rendue plus facile par une opération.

On a donné à l'ensemble de ces accidents les noms de *dentition laborieuse*, *dentition difficile*, *maladies odaxystiques* (3); *pathemata ex dentitione difficili* (Fréd. Hoffmann).

On ne sait pas d'une manière positive quelle est la *fréquence* de ces accidents causés par la dentition; des recherches suffisantes n'ont pas été faites sur ce point. On peut dire seulement d'une manière générale que ces accidents sont fréquents dans la première dentition, rares au contraire dans la deuxième. Nous verrons à l'article des *Causes* ce qui a été dit sur leur fréquence relative, suivant que l'éruption des dents est prématurée ou tardive.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On a émis un assez grand nombre d'opinions sur les causes prédisposantes de ces accidents, et cependant nous n'avons à ce sujet que des renseignements fort vagues.

Il paraît d'abord inutile de parler de l'*âge* des sujets, puisque les accidents se montrant surtout *dans la première dentition*, il est évident qu'ils sont presque toujours observés chez les enfants à la mamelle. Mais, sous un autre point de vue, la question peut être posée et devient intéressante.

On a dit, en effet, et répété, qu'une *dentition trop précoce*, aussi bien qu'une *dentition tardive*, prédispose les enfants aux divers accidents causés par l'éruption des dents; mais nous n'avons point de faits qui viennent à l'appui de ces propositions. M. Trousseau a fait des recherches intéressantes sur l'époque de la sortie des dents, et a, sous ce rapport, modifié un peu la manière de voir généralement admise, en montrant que les limites assignées à la première dentition étaient trop étroites; mais malheureusement il n'a point appliqué ces recherches à l'étiologie des troubles de la dentition, de telle sorte qu'elles ne peuvent pas nous servir sous ce point de vue.

Le même vague se fait sentir quand on recherche l'influence de l'*éruption des*

(1) *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1778, in-8.
(2) *Wurtemb. corresp. Blatt*.
(3) Baumes, *Traité de la première dentition*. Paris, 1806, in-8.

diverses dents. Des faits nombreux, mais qui n'ont point été suffisamment précisés, ont fait admettre par plusieurs auteurs que l'éruption des molaires et des canines donnait lieu non-seulement à des accidents locaux plus intenses, mais encore à des troubles généraux plus graves, opinion qui me paraît la plus soutenable; mais, d'un autre côté, J. Hunter, Alph. Leroy, etc., faisant remarquer qu'à l'époque de l'éruption de ces dents l'enfant est plus fort et plus vivace, soutiennent que les troubles de la dentition sont beaucoup plus rares et surtout moins graves. Ce sont là des sujets de recherches qui doivent vivement intéresser les observateurs.

Il en est de même de l'influence du *sexe*, sur laquelle nous n'avons aucun renseignement précis, et qui peut-être n'existe point, quoique Alph. Leroy et Girtanner (1) aient prétendu que les enfants du sexe masculin sont plus exposés à ces accidents, qui sont aussi plus graves chez eux.

Quant à la *constitution*, on admet généralement que la dentition est beaucoup plus sujette à produire des accidents chez les enfants débiles (2), chez les scrofuleux, les rachitiques, et par suite, ainsi que l'a avancé Gariot, chez les enfants des grandes villes. L'influence de ces causes est sans doute très possible, mais ce sont encore là des questions qui ne peuvent être définitivement résolues que par des chiffres, et les chiffres nous manquant, il est inutile d'y insister.

Une preuve évidente que les renseignements que nous avons à ce sujet sont très vagues, c'est que quelques auteurs, au nombre desquels il faut citer Fr. Hoffmann (3), ont prétendu que les enfants *forts et pléthoriques* étaient plus sujets que les autres à des accidents graves.

Le *défaut de soins*, la *mauvaise alimentation* des enfants, en un mot les *mauvaises conditions hygiéniques*, ont encore été placés au nombre de ces causes. M. Trousseau insiste sur ce point, et nous verrons plus loin que cet auteur attribue les convulsions des enfants, pendant la dentition, presque exclusivement à une *indigestion;* mais c'est là une cause occasionnelle dont nous ne devons pas nous occuper ici.

En joignant à ces causes l'*épaisseur* et la *dureté anormale des gencives*, nous aurons les principales conditions dans lesquelles les auteurs ont signalé les troubles de la dentition causés par l'état où se trouve l'enfant. Mais il est des cas que l'on a attribués aux *conditions dans lesquelles se trouve la nourrice*, et qu'il importe d'énumérer : ce sont la *menstruation;* les *passions*, et en particulier les *passions tristes;* les *divers excès*, et surtout les *excès de boissons alcooliques.* Il est inutile de dire que des recherches rigoureuses n'ont pas été faites à ce sujet.

On a mentionné d'autres influences qui sont en dehors des conditions particulières dans lesquelles se trouvent l'enfant et la nourrice; ainsi les *climats* et les *saisons.* Jos. Frank insiste sur ce point. Il ne saurait admettre, avec Hippocrate et Andry, que la saison froide favorise l'éruption des dents. Suivant lui, cette éruption a beaucoup plus de dangers, et occasionne par conséquent des accidents bien plus fréquents dans les régions septentrionales que dans les régions méridionales. C'est une observation qui résulte des faits observés en Russie et en Italie.

(1) *Ueber die Kinderkrankheiten.*
(2) Alph. Leroy, *Médecine maternelle, ou l'art d'élever les enfants.* Paris, 1830, in-8.
(3) *Opera omnia*, t. III; *De pathematibus ex dentitione difficili.*

Nous n'en dirons pas davantage sur ces causes, dans l'appréciation desquelles nous ne trouvons point la rigueur nécessaire. Nous n'avons pas parlé de quelques autres, telles que le relâchement du ventre et une toux habituelle, parce que, à l'occasion de ces symptômes, nous aurons à en dire quelques mots.

2° Causes occasionnelles.

Dans la très grande majorité des cas, on ne trouve point d'autre cause occasionnelle que l'éruption des dents elle-même, qu'il est inutile d'indiquer, puisque nous avons établi plus haut qu'elle est réellement la source des accidents; mais quelquefois on en a pu observer quelques-unes qui méritent d'être mentionnées.

Du côté de l'enfant, ce sont : la mastication trop souvent répétée d'objets durs, tels que les hochets d'ivoire et de cristal, à la suite de laquelle les gencives sont devenues plus dures; une maladie intercurrente; une mauvaise direction des dents, et enfin l'*indigestion* observée par M. Trousseau. Toutefois, cette dernière cause ne produirait pas, suivant cet auteur, tous les accidents de la dentition indifféremment; ce sont les convulsions qui en seraient la suite la plus fréquente. Cette opinion avait déjà été émise par quelques auteurs, mais aucun ne l'avait encore aussi formellement énoncée. Il est fâcheux que M. Trousseau ne nous ait pas fait connaître, par l'analyse des faits, le degré d'influence de cette cause.

Du côté de la nourrice, nous retrouvons les divers excès et les passions violentes, déjà mentionnés dans le paragraphe précédent. Ici ces causes agissent immédiatement, et sont excitantes, puisque la dentition, jusque-là régulière, se trouble tout à coup.

Outre ces diverses causes, que l'on peut appeler pathologiques, on a cherché encore la raison physiologique de ce développement d'accidents plus ou moins graves sous l'influence du travail de la dentition. D'abord on a reconnu qu'une plus grande solidarité des divers organes chez l'enfant, une sympathie plus étendue et plus facile à exciter, entrent pour beaucoup dans ces phénomènes. Ce fait ressort d'une considération sur laquelle Hunter a particulièrement insisté : c'est la grande fréquence des troubles de la dentition lors des premières éruptions, et leur rareté lors des dernières, quoique souvent celles-ci éprouvent des obstacles plus considérables et occasionnent des douleurs plus vives. Puis on a eu recours à d'autres explications beaucoup moins satisfaisantes pour les esprits rigoureux; elles sont exposées par les auteurs du *Compendium de médecine*, il me suffit de les indiquer ici. Suivant Capuron (1), il faut attribuer la facilité avec laquelle se produisent les troubles de la dentition, non-seulement à la sympathie qui lie toutes les parties de l'organisme, mais encore à la direction des forces vitales vers la tête chez les enfants. Guersant avance à peu près la même chose, lorsqu'il attribue ces effets à l'afflux du sang, à l'activité exagérée du cerveau, à la susceptibilité nerveuse. D'autres (Eggert) admettent une surabondance des éléments de l'ossification; d'autres encore (Reil, Heyfelder) font jouer le principal rôle à l'irritabilité; Baumes se contente d'énumérer les principales conditions dans lesquelles se produisent les *maladies odaxystiques*. Nous n'insistons pas sur ces explications, qui auraient besoin d'une démons-

(1) *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1813, p. 171.

tration rigoureuse, et qui, dans l'état actuel de la science, sont d'un faible intérêt pour le praticien.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes des affections produites par l'éruption des dents sont si nombreux et si variables, a dit Hunter, qu'il faut renoncer à les décrire. Cette proposition est trop absolue. Il est vrai que les troubles causés par la dentition portant sur un grand nombre d'organes, une description générale est fort difficile; mais on peut, à l'exemple de Dugès (1), en établissant une division méthodique, parvenir à donner une idée suffisamment exacte de ces accidents divers. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de présenter ici les nombreuses divisions proposées par les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Nous nous bornerons à dire que dans beaucoup d'entre elles on a étendu outre mesure le cadre des affections dont il s'agit ici. C'est là une conséquence de la tendance ancienne des médecins à rapporter à la dentition presque toutes les affections qui surviennent dans son cours. Nous pensons qu'il suffit de distinguer, avec Billard et Guersant, les accidents de la dentition en locaux et en sympathiques.

1° *Accidents locaux.* — Ils sont peu nombreux. C'est d'abord une *hémorrhagie* peu abondante, principalement signalée par Billard (2), hémorrhagie que, suivant cet auteur, on peut méconnaître, parce que l'enfant avale le sang exhalé. On n'a pas cité de cas où cette hémorrhagie ait été alarmante; il est donc inutile d'en parler plus longuement.

Viennent ensuite les *aphthes*, qui ne présentent rien de particulier. Il suffit donc de renvoyer le lecteur à l'article consacré à cette affection (voy. t. III).

Enfin on trouve mentionnée dans les auteurs, comme conséquence de la dentition laborieuse, la *gangrène de la bouche*. Mais les recherches de M. Taupin, citées plus haut, et celles de MM. Rilliet et Barthez (3), ont prouvé qu'on avait au moins extrêmement exagéré la puissance de cette cause.

2° *Accidents sympathiques.* — On voit que les affections locales ont peu d'importance; il n'en est pas de même des *affections sympathiques*, dont nous allons tracer la description. C'est dans cette partie de l'histoire des troubles de la dentition qu'il est nécessaire de suivre une des divisions proposées. Celle de Dugès, qui expose ces accidents d'après l'ordre des appareils organiques qui en sont le siége, nous paraît la plus claire et la plus simple, et par conséquent celle qui doit être préférée. Cependant nous croyons que cette manière d'envisager les faits serait incomplète, si, dans un résumé, on ne donnait une idée générale de l'état des enfants pendant qu'ils sont en proie à ces accidents, et si l'on ne montrait comment ces accidents divers peuvent se combiner entre eux de manière à se présenter presque tous chez le même sujet.

a. Fièvre. — Un degré variable de fièvre accompagne fréquemment l'éruption des dents; mais s'il ne dépasse pas une certaine limite, le mouvement fébrile n'est pas regardé comme un état morbide. Il est impossible de déterminer exactement cette limite; toutefois on peut dire que si l'inappétence est complète, la soif vive,

(1) *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, t. VI, p. 221.
(2) *Traité des maladies des enfants*, p. 260.
(3) *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1853, t. II, p. 381.

le caractère très irritable ; s'il y a insomnie ou, au contraire, somnolence prolongée ; si la peau est très chaude, la face rouge, les yeux très animés ou, au contraire, soporeux, l'état morbide est réel. Il est inutile de présenter longuement la description de cette fièvre, comme l'a fait Dugès : elle ne présente, en effet, rien de particulier. Il suffit d'ajouter à ce que nous venons de dire que les urines sont peu abondantes, rouges et épaisses, et qu'il survient des éruptions cutanées variables, telles que l'érythème et le strophulus. Cette fièvre, quant à sa forme, est, suivant l'auteur que nous venons de citer, *continue*, ou bien plus rarement *erratique*. Cette dernière, que Dugès a principalement rencontrée pendant l'éruption des molaires, ne présente pas de frisson initial.

b. Troubles du système nerveux. — Il est rare que, dans les cas où la fièvre est un peu intense, on n'observe pas l'insomnie, les réveils en sursaut, les frayeurs, etc. ; mais tant que ces symptômes existent seuls, ils n'inspirent pas de craintes réelles. Il n'en est plus de même lorsque de véritables *convulsions* se manifestent. Ces convulsions sont un des accidents les plus redoutés ; elles affectent la forme suivante : tantôt on voit que les yeux sont seulement convulsés ; ils s'agitent dans l'orbite, ou plus souvent ils se cachent sous la paupière supérieure, de manière à ne laisser voir que la sclérotique ; tantôt la face participe à ces convulsions, les muscles se contractent en divers sens, puis se détendent ; la lèvre inférieure se cache sous la supérieure, quelquefois même la bouche est légèrement déviée ; d'autres fois les membres supérieurs deviennent roides par moments ; ils se contournent, et le pouce, placé dans la paume de la main, est fortement pressé par les autres doigts. Hunter a vu, dans un cas, le poignet et les doigts exclusivement affectés de convulsions, et le traitement démontra clairement que la dentition laborieuse était la cause de ce phénomène, puisque, après avoir pendant longtemps essayé vainement un grand nombre de moyens, ce chirurgien célèbre ayant pratiqué l'incision de la gencive, vit presque immédiatement cesser tous les accidents, qui, s'étant reproduits chez le même sujet, furent de nouveau dissipés par la même opération.

Ces convulsions sont ordinairement *cloniques*, ainsi que l'ont remarqué plusieurs auteurs ; mais dans quelques cas on a observé un véritable *trismus*.

On a vu encore survenir, dans le cours de la dentition, des symptômes de *congestion cérébrale*. M. Fischer, cité par les auteurs du *Compendium*, a avancé qu'elle existe six fois sur dix. Mais sans doute il a regardé comme une véritable congestion la surexcitation cérébrale qui se montre si fréquemment pendant l'éruption des dents. On ne doit admettre, avec la plupart des auteurs, et en particulier avec M. Th. Guibert (1), l'existence d'une congestion cérébrale, que si aux divers symptômes cérébraux précédemment indiqués il se joint l'immobilité des pupilles, et encore même conçoit-on très bien que ce soit là un phénomène purement nerveux. Cette question a besoin d'être éclairée par de nouveaux faits. M. Fischer, qui attache une grande importance à l'*auscultation du cerveau* (2), a donné comme un signe de cette congestion un bruit sec, dur, se rapprochant du bruit de râpe, et entendu principalement sur la fontanelle antérieure. Mais les doutes que nous avons dû élever sur l'existence, dans un bon nombre de cas du moins, de cette congestion, nous dis-

(1) *Archives générales de médecine*. Paris, 1827, t. XV, p. 31.
(2) *The Americ. Journ.*, août 1838.

pensent de discuter la valeur de cette assertion, fondée sur des recherches qui n'ont pas été répétées.

Quant à la production d'une *hydrocéphalie* sous l'influence de l'éruption des dents, c'est une opinion mise en avant par M. Senn, mais démentie par les faits. Les auteurs du *Compendium*, déjà cités, l'ont prouvé en rappelant les recherches de M. Piet (1), desquelles il résulte que les convulsions et les autres symptômes de la dentition laborieuse ne laissent aucune trace d'inflammation dans l'encéphale. Cette citation est, en effet, suffisante.

c. Troubles des voies digestives. — Les *vomissements* qui surviennent chez les enfants, pendant la dentition, ne se montrent pas seuls, et ne sont point regardés comme un véritable accident.

Il en est autrement de la *diarrhée*, qui se montre si souvent, et dont la valeur pronostique a été si diversement appréciée. Hippocrate la regardait comme d'un bon augure; Fréd. Hoffmann a émis formellement la même opinion; et cette manière de voir est tellement répandue, qu'elle est passée dans le vulgaire. Cependant la force des faits a fait admettre que, dans certains cas où elle est très intense, non-seulement elle n'est pas favorable, mais encore elle a du danger. M. Trousseau a même été bien plus loin, puisqu'il a conclu de ses observations que la diarrhée était toujours un symptôme qu'il fallait chercher à supprimer. Les recherches de cet auteur étant les seules qui soient fondées sur une étude exacte et comparée des faits, sont aussi les seules qui méritent notre confiance.

On a attribué une heureuse influence à la diarrhée, parce que, dit-on, elle préserve les enfants des convulsions; et c'est précisément chez les enfants affectés de diarrhée que M. Trousseau a observé le plus souvent les convulsions. On a dit que la suppression de la diarrhée occasionnait fréquemment des accidents graves; et ce médecin, qui s'empresse toujours de la supprimer, n'a jamais été témoin d'aucun de ces accidents. Il est bon que ces observations soient répétées, car la diarrhée ayant par elle-même des inconvénients incontestables, il est nécessaire que les praticiens soient éclairés sur ce point important.

M. le docteur Bourgeois (2) donne le nom de *cholérine des enfants pendant la première dentition*, à cette diarrhée qui devient parfois assez grave pour causer la mort; mais il n'y a qu'une ressemblance très éloignée entre cette affection et la véritable cholérine.

La diarrhée ne présente, d'ailleurs, à considérer que sa plus ou moins grande abondance. Elle est quelquefois telle que, suivant M. Trousseau, les enfants peuvent mourir avec les symptômes du choléra. Du reste, il n'a été fait aucune recherche satisfaisante sur l'aspect et la nature des selles, ni sur les symptômes qui accompagnent leur évacuation. Nous n'avons de renseignements que sur la marche de la diarrhée, dont il sera question un peu plus loin.

d. Troubles de l'appareil respiratoire. — Enfin presque tous les auteurs ont signalé une *toux* opiniâtre qui accompagne l'éruption difficile des dents. Hunter la compare à celle de la coqueluche; les autres auteurs lui donnent simplement le nom de *toux convulsive*. Grimm (3) l'a vue durer pendant neuf semaines.

(1) *Sur la méningite tuberculeuse des enfants*, thèse. Paris, 1836.
(2) *Archives gén. de médecine*, 4e série. Paris, 1846, t. XII, p. 76.
(3) *De infantium tussi convulsiva*, etc. (*Misc. Acad. nat. cur.*, dec. III, ann. IX).

A quoi tient cette toux? Est-ce seulement une toux nerveuse? ou bien y a-t-il une inflammation des bronches qui en donne l'explication? C'est ce qu'il n'est pas permis de décider, d'après les recherches peu précises des auteurs. Les enfants peuvent d'ailleurs avoir d'autres maladies qui causent la toux. Ne serait-ce pas une bronchite ordinaire ou même une pleurésie qui aurait donné lieu aux symptômes mentionnés dans l'observation de Fürstenau (1)? Il est très difficile de se prononcer à cet égard.

Quant au *stertor* observé par Stoll, à l'*anhélation*, aux *sanglots*, à la *raucité de la voix*, ce sont des conséquences de l'état de la poitrine qui ne doivent pas nous arrêter plus longtemps.

Tels sont les principaux accidents qui accompagnent l'éruption difficile des dents. Si maintenant nous jetons un *coup d'œil général* sur la manière dont ils se produisent et se groupent, nous voyons que l'enfant, d'abord morose, *refusant de se tenir sur ses jambes*, si déjà il avait commencé à marcher, est pris d'une soif plus ou moins vive, et souvent refuse les aliments; puis, au bout d'un certain temps, une véritable *fièvre* s'allume, la *diarrhée* survient, ou prend de l'accroissement si elle existait déjà à un faible degré; et enfin, dans les cas graves, les *convulsions* se manifestent.

Il ne reste plus, pour compléter ce tableau, qu'à indiquer les diverses *éruptions* qui se montrent principalement à la face, et qu'on a appelées *feux de dents*, et l'*ophthalmie* dont Westphal (2) a cité un exemple remarquable. C'est presque toujours l'éruption des dents canines qui donne lieu à ce dernier accident, et l'on en trouve facilement l'explication dans les rapports plus intimes de ces dents avec les filets du maxillaire supérieur. Enfin Hunter a cité un exemple remarquable d'*écoulement purulent de l'urèthre*, semblable à la gonorrhée, chez un jeune enfant, et d'autres ont observé un *flux* de la même nature qui avait lieu *par le vagin*. Ces cas sont rares.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

S'il était difficile de présenter un tableau général des symptômes, il l'est encore bien plus d'indiquer la *marche* de tant de phénomènes variés, qui ont tous leur allure particulière. Contentons-nous de dire que, dans le plus grand nombre des cas, la fièvre, promptement allumée, conserve son intensité pendant tout le cours de la dentition difficile. Nous avons vu plus haut que, dans d'autres, elle avait une espèce d'intermittence. Les convulsions, ne se produisant qu'au plus fort de la maladie, sont ordinairement de courte durée, ou n'ont lieu que pendant un petit nombre de jours. Cependant on les a vues renaître avec persistance : tel est le cas de convulsions partielles cité par J. Hunter. Quant à la diarrhée, tantôt elle ne se produit qu'au plus fort du mouvement fébrile; tantôt, au contraire, elle se montre alors même que les symptômes de la dentition sont très peu intenses et ne dépassent pas sensiblement les limites des phénomènes normaux. Presque toujours elle cesse immédiatement après la sortie de la dent.

Dans un certain nombre de cas, on observe une marche intermittente irrégu-

(1) *Act. Acad. nat. cur.*, vol. IX, p. 201, obs. 47.
(2) *Act. Acad. nat. cur.*, t. VIII.

lière de tous les symptômes. Ainsi on voit les accidents nombreux et variés cesser presque tout à coup pour se reproduire quelques jours après. Il faut alors rechercher s'il y a eu ou non éruption d'une dent. Si une dent est sortie, les nouveaux accidents se lient à l'apparition prochaine d'une autre dent. Dans le cas contraire, il s'est fait un temps d'arrêt dans l'évolution dentaire qui reprend son cours après un temps plus ou moins long. C'est ce que l'on observe principalement à l'époque de la deuxième dentition et de l'éruption des dents molaires ; mais alors les enfants ayant acquis plus de vigueur, les symptômes sont presque tous locaux.

La *durée* est subordonnée nécessairement à celle de l'éruption. Quelquefois les accidents se prolongent pendant presque toute la dentition, avec des intervalles variés, l'apparition de chaque nouvelle dent donnant lieu à des accidents nouveaux. Mais il n'est pas rare de voir des enfants qui, après avoir été gravement malades lors de l'éruption de quelques dents, ne présentent plus aucun symptôme à l'apparition des suivantes, et *vice versâ*.

La *terminaison* serait, d'après un grand nombre d'auteurs, bien souvent funeste ; mais il y a là une grande exagération, et cela tient à ce que l'on a fréquemment attribué à la dentition le résultat funeste d'un grand nombre de maladies qui en sont indépendantes. Rien ne prouve donc qu'il soit exact de dire, avec Berdmore, que la dentition difficile fait mourir la moitié des enfants, ou seulement le tiers, ainsi que l'affirme Plenk. Toutefois les changements qui surviennent fréquemment dans la santé à l'époque de la première dentition, le dépérissement que l'on observe alors, et la mort dans les convulsions, prouvent néanmoins que ces accidents ont une gravité incontestable. On a encore attribué à la dentition un grand nombre d'affections chroniques survenues après l'éruption des dents : ainsi les scrofules, le rachitisme, la phthisie, etc. C'est une question qui demande, pour être résolue, des recherches toutes différentes de celles qui ont été faites jusqu'à présent.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous avons très peu de choses à dire des lésions anatomiques qu'on a trouvées dans la bouche. Les traces de l'inflammation des gencives, des dents déviées, des productions ossiformes, des dents surnuméraires, telles sont les altérations anatomiques que l'on observe. Les convulsions ne laissent aucune trace notable. Quant à la diarrhée, si elle se prolonge et si elle est intense, elle peut, suivant M. Trousseau, donner lieu à l'ulcération de la membrane muqueuse intestinale ; mais il serait inutile de nous étendre davantage sur ce sujet.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Il est ordinairement facile de s'assurer que les divers accidents décrits plus haut appartiennent à la dentition. Si, en effet, chez un enfant bien portant, on voit survenir quelques-uns des signes normaux de l'éruption des dents, comme la rougeur, la sécheresse des gencives, la salivation, le mâchonnement, et si bientôt après apparaissent les symptômes indiqués plus haut, on ne saurait guère douter que l'éruption des dents n'en soit la cause.

Toutefois, les enfants sont sujets à des affections particulières qui peuvent donner lieu aux mêmes accidents. Une fièvre accompagnée de toux peut occasionner des convulsions plus ou moins violentes ; l'absence ou la présence des symptômes locaux du côté de la bouche, et l'état de la poitrine, feront reconnaître s'il s'agit réellement d'une dentition difficile, d'une *bronchite intense*, d'une *pleurésie* ou d'une *pneumonie*. Quant aux convulsions, l'absence de paralysie empêchera qu'on les confonde avec l'*apoplexie* et la *congestion cérébrale*, d'ailleurs rares chez les enfants.

Est-il nécessaire d'établir le diagnostic des convulsions dues à la dentition, et de l'*éclampsie?* Suivant Ant. Dugès (1), les convulsions causées par la dentition sont une éclampsie véritable; les autres auteurs ne s'expliquent pas à cet égard. La question de l'éclampsie est, comme on le sait, fort obscure; c'est pourquoi nous croyons devoir renvoyer son examen à l'article consacré à cette maladie, où nous passerons en revue les principales observations.

En somme, c'est la marche de l'affection et l'absence ou la présence des symptômes locaux du côté de la bouche qui doivent servir de base à ce diagnostic, qu'il serait inutile de présenter en tableau synoptique.

Pronostic. — Nous avons vu plus haut, à l'occasion de la terminaison, que les accidents de la dentition difficile pouvaient se terminer par la mort, ou porter une grave atteinte à la santé jusqu'alors florissante. Il faut néanmoins, pour qu'il en soit ainsi, que ces accidents aient une assez grande intensité. On admet généralement que plus l'enfant est jeune, plus l'éruption laborieuse des dents a de danger. Cette manière de voir s'applique également aux enfants faibles, débiles, cacochymes. Toutefois, si, comme le prétend Hoffmann, les convulsions étaient plus fréquentes chez les enfants forts et pléthoriques, il faudrait un peu modifier cette opinion. De tous les accidents de la dentition, les convulsions sont en effet le plus redoutable et celui qui cause le plus souvent la mort; mais rien ne prouve que l'assertion d'Hoffmann soit l'expression des faits.

Nous avons vu plus haut que, d'après les recherches de M. Trousseau, la diarrhée est moins innocente qu'on ne le pense, et surtout qu'elle n'est pas un préservatif des convulsions.

§ VII. — Traitement.

Tous les auteurs ont divisé le traitement de la dentition difficile en traitement prophylactique et en traitement curatif.

Rendre plus faciles l'évolution des dents et la perforation de la gencive, tel est le but que se propose le *traitement prophylactique*. En première ligne, il faut placer le *régime* et les soins hygiéniques. Ainsi, on recommande de *nourrir les enfants exclusivement au sein* pendant l'éruption des premières dents. Dans ces derniers temps, M. Trousseau a fortement insisté sur ce point, et s'est prononcé à peu près de la même manière que Duval (2). Celui-ci dit qu'il faut attendre, pour sevrer l'enfant, la sortie de toutes les dents de lait, et M. Trousseau veut qu'avant le sevrage l'éruption des huit incisives et des quatre premières molaires ait lieu. Or, comme d'après les calculs de M. Trousseau, les quatre premières molaires et les deux inci-

(1) *De l'éclampsie des jeunes enfants, comparée avec l'apoplexie et le tétanos* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1833, t. III, p. 303).

(2) *Le dentiste de la jeunesse*. Paris, 1817, p. 48.

sives latérales se montrent de douze à vingt mois, l'espace compris entre ces deux limites renfermerait l'époque où les enfants doivent être sevrés. Malheureusement ces assertions ne sont pas appuyées sur des faits concluants, et peut-être beaucoup de médecins trouveront-ils qu'attendre jusqu'à vingt mois pour faire prendre à un enfant des aliments un peu substantiels, c'est prolonger beaucoup l'alimentation lactée.

Soustraire les enfants à l'influence du froid ; leur faire prendre des *bains* fréquents et prolongés, s'ils sont pléthoriques et nerveux; des *toniques* et des *bains alcalins*, au contraire (1), s'ils sont faibles et lymphatiques, tels sont encore les préceptes donnés par les auteurs. Mais qu'y a-t-il de vrai dans cette manière de voir? C'est ce que nous ne pouvons dire d'une manière positive. Toutefois, il est naturel de penser que tout ce qui peut entretenir chez les enfants une santé robuste les mettra à même de supporter plus facilement les troubles physiologiques de la dentition.

Faudrait-il, à l'exemple de quelques auteurs, chercher à produire des *évacuations alvines fréquentes*, dans le but de prévenir les convulsions, en produisant une espèce de diarrhée artificielle? Ce qui a été dit plus haut de la diarrhée prouve que ce moyen est au moins inutile.

Viennent maintenant les *moyens locaux*, qui consistent à ramollir les gencives par des émollients, la décoction de *figues grasses*, la *crème*, le *beurre*, etc., ou au contraire à les rendre plus sèches, plus cassantes, plus faciles à se rompre sous l'effort que fait la dent pour sortir de l'alvéole. Parmi les moyens employés dans cette dernière intention, se trouvent les *frictions exercées par la nourrice* sur les gencives, et les *hochets* de bois, d'or, d'ivoire, de cristal, si généralement employés.

Rien ne prouve que les moyens émollients aient atteint le but. Quant à la mastication des corps durs, des hochets de diverses espèces, les opinions sont très partagées. Ant. Petit, Gardien, Billard, etc., se sont élevés contre l'usage des hochets fabriqués avec des substances dures, qui déjà avaient été proscrits par Aétius. Suivant ces auteurs, il résulte de l'usage des hochets une dureté considérable de la gencive, une callosité qui s'oppose à la sortie de la dent. L'opinion de Guersant est que les corps durs sont utiles au début de la dentition, et que les corps un peu mous, tels que la *racine de guimauve*, de *réglisse*, proposés par Billard, doivent être employés lorsque la dent, déjà formée, presse de bas en haut le tissu fibreux des gencives. Baumes est d'une opinion diamétralement opposée, c'est-à-dire qu'il conseille les corps mous au début et les corps durs lorsque la dent formée distend la gencive. Cette dernière manière de voir paraît mieux fondée sur les progrès de l'évolution dentaire. Toutefois il y a loin de cette probabilité à une démonstration réelle, et plus nous avançons, plus nous trouvons de doutes et d'incertitudes dans cette histoire de la dentition laborieuse, qu'il serait cependant si utile d'éclairer.

Traitement curatif. — On peut diviser ce traitement en trois parties distinctes : la première comprend le traitement des divers symptômes; la seconde renferme les divers médicaments auxquels les anciens médecins attribuaient une espèce de vertu spécifique; et dans la troisième nous ferons entrer les moyens locaux pro-

(1) Baumes, *Traité de la première dentition*. Paris, 1806, in-8.

pres à favoriser ou à déterminer l'éruption des dents, rendue difficile par des circonstances diverses.

1° *Traitement des symptômes.* — Il serait inutile de s'étendre longuement sur ce traitement. Les divers troubles des appareils que nous avons décrits ne présentent, en effet, rien de spécial, si ce n'est la cause qui les a produits. Aussi suffira-t-il de dire que l'on cherche à modérer la fièvre par les *boissons adoucissantes ou acidulées*, par de légers *diurétiques ;* que, dans les cas où il y a somnolence et des signes de stase sanguine vers la tête, on applique des *sangsues derrière les oreilles*, à l'exemple de Harris et d'Alph. Leroy ; que, s'il survient des convulsions, on donne les *antispasmodiques :* le *camphre*, le *musc*, etc. ; qu'on emploie contre la diarrhée les *boissons émollientes*, les *lavements avec quelques gouttes de laudanum ;* en un mot, qu'on met en usage les moyens employés pour supprimer ces symptômes, dans quelque circonstance qu'ils se produisent, moyens qu'il serait inutile d'énumérer ici.

On voit que nous admettons, avec M. Trousseau, que la diarrhée ne doit pas être respectée, et encore moins excitée, comme le veulent quelques-uns. Suivant Boehr (1), la diarrhée serait entretenue par la déglutition de la salive, qui, comme on le sait, est sécrétée en plus grande abondance pendant le travail de la dentition. S'il en était ainsi, on devrait, autant que possible, s'opposer à cette déglutition, en nettoyant souvent la bouche : mais rien n'est moins prouvé que l'assertion de cet auteur; s'il y avait une constipation marquée, on ne devrait pas hésiter à donner un *léger laxatif*, ou, ainsi que le conseille Jos. Frank, le *calomel*, de la manière suivante :

℞ Calomel.....	0,05 gram.	Sucre.....	0,20 gram.

Délayez dans une cuillerée de lait. A prendre deux ou trois fois par jour.

De simples lavements émollients suffisent souvent.

La *toux* demande aussi quelques moyens particuliers. Ce sont les *narcotiques* qui doivent être spécialement employés contre elle. Quelques cuillerées de *sirop de pavot blanc*, des frictions sur la poitrine avec un *liniment laudanisé*, suffisent chez les enfants. Le *soufre doré d'antimoine* est prescrit dans les mêmes cas par Wedekind, qui donne la formule suivante :

℞ Soufre doré d'antimoine..	0,05 gram.	Sirop d'althæa.....	30 gram.
Gomme arabique.....	4 gram.		

A prendre par cuillerées à café toutes les trois heures.

On voit que, comme nous l'avions annoncé, le traitement de ces accidents divers ne présente rien de particulier et qui doive nous arrêter plus longtemps. Il n'en est pas de même des moyens que nous allons maintenant indiquer, et qui ont été prescrits par les auteurs des siècles derniers d'une manière purement empirique.

2° *Traitement par des moyens donnés comme spécifiques.* Tout le monde con-

(1) *Rust's Magazin*, t. XLII.

naît le fameux remède regardé par Sydenham (1) comme souverain *contre la fièvre* de la dentition. Il consiste dans la formule suivante :

℞ Teint. de corne de cerf, 1, 2 ou 3 goutte. | Eau de cerises noires..... 1 ou 2 cuillerées.

A prendre toutes les quatre heures.

Sydenham affirme que les nombreux insuccès qu'il avait éprouvés dans le traitement des maladies de la dentition cessèrent le jour où il imagina de faire usage de ce remède. Depuis lors, la *corne de cerf* a été employée par la plupart des médecins tantôt contre la fièvre, tantôt contre les convulsions, tantôt contre tous les accidents réunis.

L'*ammoniaque* a été également prescrite, principalement *dans le but de s'opposer aux convulsions.* Voici la formule que donne Fr. Hoffmann :

℞ Sirop de pivoine..... 4 gram. | Ammoniaque liquide..... 1 ou 3 gouttes.

A prendre par cuillerées à café.

Enfin on a aussi prescrit, *comme favorisant particulièrement l'éruption des dents*, et faisant par conséquent cesser tous les accidents, une poudre employée par un grand nombre d'auteurs comme préservatif. C'est la *poudre de Carignan*, dont voici la formule :

℞ Poudre de guttète.....	250 gram.	Cinabre.....	âà 12 gram.
Ambre jaune porphyrisé..	375 gram.	Kermès minéral.....	
Corail rouge.....	âà 125 gram.	Noir d'ivoire.....	
Terre sigillée.....			

Nous ne multiplierons pas les citations de ces remèdes spécifiques, dont il nous serait impossible d'indiquer d'une manière précise les avantages, leur efficacité n'étant démontrée par aucune espèce de recherches vraiment scientifiques. Nous allons passer à une autre partie du traitement bien plus importante, c'est-à-dire au traitement local.

3° *Traitement local.* — Lorsque l'éruption des dents détermine les accidents énumérés plus haut, les gencives sont tellement douloureuses, qu'il ne faut plus songer à employer des corps durs pour les faire presser entre les gencives par les enfants. Ceux-ci cependant conservent encore ce mâchonnement que nous avons déjà signalé ; mais dès que le contact d'un corps dur sur la gencive se fait sentir, ils se rejettent précipitamment en arrière. On doit plutôt alors appliquer sur les gencives des corps propres à les ramollir. Ainsi l'*huile d'amandes douces*, le *mucilage de gomme arabique*, le *spermaceti*, le *beurre*, le *jaune d'œuf*, serviront à enduire fréquemment les parties douloureuses. Jos. Frank propose la formule suivante :

℞ Jaune d'œuf.....	n° 1.	Sirop de safran.....	âà 8 gram.
		de pavot blanc.....	

Pour onctions sur les gencives.

(1) *Opera omnia*, t. 1; *De nov. febr. ingress.*, p. 367.

Fr. Hoffmann a également employé ces substances, auxquelles il ajoute *une figue grasse* coupée en deux, la *moelle de veau* et même la *cervelle de lièvre*, qu'il regarde comme un spécifique. Il n'est pas nécessaire d'insister sur ces moyens, qui n'ont évidemment d'autres avantages que d'agir comme émollients.

D'autres médecins ont proposé des médicaments topiques fort différents. Ainsi Blumenthal veut que, pour faire cesser l'irritation des gencives, on ait recours aux *acides végétaux*, et en particulier au *suc de citron*. Plenk cite un cas dans lequel quelques onctions pratiquées avec *une goutte d'éther sulfurique* parurent faire cesser des convulsions assez graves; mais il ajoute que, dans un autre cas, il fut moins heureux. La pratique de ces derniers médecins n'a point été imitée.

Il est rare que les remèdes qui viennent d'être indiqués suffisent pour rendre l'éruption des dents beaucoup plus facile, et souvent on est obligé de recourir à un moyen plus efficace : c'est l'*incision* ou l'*excision des gencives*.

Incision. — Les opinions les plus opposées ont été soutenues relativement à cette opération. Les uns, avec Vésale, Ambroise Paré (1), Underwood (2), Hunter (3), etc., regardent ce moyen comme très efficace et n'offrant nul danger. D'autres, au contraire, parmi lesquels il faut citer surtout Blake, Gariot, Harris, et plusieurs autres médecins plus modernes, prétendent que le moindre inconvénient de cette petite opération est d'être inutile. Suivant eux, on n'atteint pas par elle le but qu'on se propose, on détermine une irritation violente qui augmente les accidents, et enfin on peut détruire non-seulement la dent de lait qui se présente, mais encore le germe de la dent destinée à la remplacer (4).

Sans doute il y a quelque chose de vrai dans ces objections; mais les accidents déterminés par l'opération dépendent presque toujours de ce que l'on n'a pas pratiqué l'incision avec assez de soin, ou encore de ce qu'on ne lui a pas substitué l'excision qui lui est bien supérieure, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. Les faits nombreux cités par les auteurs, et en particulier celui de Hunter, l'observation rapportée par Brunner, dans laquelle un enfant sur le point d'expirer revint presque immédiatement à la vie après l'incision, une autre du même genre, citée par Camelli, etc., démontrent clairement combien, lorsqu'elle est pratiquée convenablement, cette petite opération peut avoir d'avantages. Il importe donc d'y recourir lorsque les moyens précédemment indiqués n'ont pas réussi.

INCISION DES GENCIVES.

Pour pratiquer l'incision, il suffit de placer profondément entre les mâchoires un morceau de liége, de maintenir écartées, avec les doigts de la main gauche, les lèvres, la langue et la joue, et puis, portant le bistouri dans la bouche, de faire une incision simple, ou mieux cruciale, sur chacune des dents dont on sent plus ou moins la saillie. Tout ce qu'il est nécessaire de recommander dans cette petite opération, c'est de diviser toutes les parties molles, de manière à ne pas laisser au-dessus de la dent la portion fibreuse de la gencive, la plus difficile à percer.

(1) *Œuvres complètes*, publiées par J.-F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 799.
(2) *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1825, t. I.
(3) *Œuvres complètes*, traduites par Richelot. Paris, 1841.
(4) R. Blake, *Essay on the structure and format. of the teeth*, etc. Dublin, 1801.

Cette incision, qui ne laisse pas d'être souvent fort douloureuse, est très fréquemment aussi, inutile; et c'est sans doute, je le répète, pour l'avoir mise en usage que tant de médecins se plaignent d'avoir vu échouer ce moyen. La cicatrisation ne tarde pas, en effet, à se faire, et la dent éprouve les mêmes obstacles qu'auparavant. Hunter fut obligé, ainsi que l'a rappelé Boyer, de recourir jusqu'à dix fois à l'incision pour favoriser l'éruption d'une dent, tandis que, suivant ce dernier auteur, « une seule opération aurait certes suffi, si elle eût été pratiquée suivant la méthode qu'il conseille, » c'est-à-dire si l'on eût eu recours à l'excision. C'est donc à l'excision qu'il faut donner la préférence, et voici comment elle doit être pratiquée, d'après Boyer (1) :

EXCISION DES GENCIVES.

Pour procéder à cette opération, on fait tenir la tête de l'enfant par un aide; le chirurgien place profondément dans la bouche, entre les mâchoires, un morceau de liége, et maintient écartées, avec les doigts de la main gauche, les lèvres, la langue et la joue. Il porte le bistouri dans la bouche, et fait une incision cruciale sur chacune des dents qui paraissent s'élever. Il doit avoir soin d'appliquer l'instrument avec assez de force pour pénétrer jusqu'à la dent. Il soulève ensuite avec une pince, dissèque avec le bistouri, et excise chaque lambeau. Cette opération est suivie d'une hémorrhagie légère qui n'oblige jamais à rien faire pour l'arrêter.

Tel est le traitement de ces accidents si divers, et quelquefois si graves que le médecin a très fréquemment occasion d'observer. Nous n'avons point dissimulé le vague dans lequel nous ont laissé des recherches si peu méthodiques et si peu exactes. Il est à désirer que les observateurs entreprennent ce travail important, que M. Trousseau a à peine ébauché.

Nous ajouterons maintenant quelques mots relativement aux *soins qu'il importe de donner à la nourrice.* Les auteurs des siècles derniers ont beaucoup insisté sur ce point, et l'on conçoit, en effet, que si l'allaitement continue, comme cela a lieu dans bien des cas, il est bon que la nourrice se soumette à quelques précautions indispensables. Mais il serait inutile d'entrer dans de grands détails à ce sujet; car il suffit de dire que le repos, un régime doux et léger, des boissons tempérantes, l'abstinence des boissons alcooliques, sont les principaux ou plutôt les seuls moyens à employer. Les substances médicamenteuses, que quelques médecins, et en particulier Fr. Hoffmann, veulent faire prendre à la nourrice, n'auraient point par cette voie une efficacité réelle.

Quant au *régime* à faire suivre à l'enfant, il est évident que, dans les cas de fièvre intense, de convulsions, d'accidents graves en un mot, on doit recommander la diète absolue. Mais dès que ces symptômes commencent à se calmer, il faut reprendre l'allaitement, qui est le meilleur régime des enfants. Du reste, on les tiendra dans une température douce, et, suivant le conseil de presque tous les auteurs, on évitera avec soin une trop grande chaleur de la tête.

Résumé ; ordonnances. — Dans tout ce qui précède, nous n'avons guère parlé que des accidents de la *première dentition;* c'est qu'en effet la première dentition à peu près seule détermine les troubles sympathiques qui sont du domaine de la

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, t. VI, p. 357, 4e édit.

médecine. Dans la *seconde dentition*, on observe presque uniquement, comme on peut s'en convaincre en consultant les auteurs, des troubles locaux, des déviations dentaires, des maladies de l'alvéole, etc., qui appartiennent en propre à la chirurgie. A plus forte raison n'avons-nous point à nous occuper de l'*éruption des dernières molaires*, c'est-à-dire des dents de sagesse. Dans les cas exceptionnels, où des accidents semblables à ceux qui viennent d'être décrits se manifestent dans le cours de la deuxième dentition, le médecin doit tenir une conduite analogue.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE SYMPTÔMES LOCAUX INTENSES AVEC FIÈVRE CONSIDÉRABLE.

1° Pour tisane, infusion de mauve, édulcorée avec le miel.

2° Donner la teinture de corne de cerf dans l'eau de cerises noires (Sydenham : voy. p. 541).

3° S'il y a constipation, ce qui est rare, donner un lavement d'eau de guimauve ou de graine de lin seulement.

4° Pour amollir les gencives, jaunes d'œufs mêlés au sirop de pavot blanc, en onctions sur les gencives (voy. p. 541).

5° Diète absolue dans le fort de la fièvre.

6° Si ces moyens sont insuffisants, excision de la gencive.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE CONVULSIONS.

1° Pour tisane, infusion de tilleul coupée avec le lait.

2° Saignée générale, s'il est possible, ou bien deux à quatre sangsues derrière chaque oreille, suivant l'âge des enfants.

3° Dans le cas de constipation, entretenir la liberté du ventre sans provoquer une forte diarrhée.

4° ℞ Musc	0,05 gram.	Eau de rose	30 gram.
Mucilage de gomme arabiq.	2 gram.	Sirop alkermès	8 gram.

Mêlez. A prendre par cuillerées à café, toutes les heures, en ayant soin d'agiter la bouteille.

5° Appliquer sur les gencives les topiques précédemment indiqués.

6° Excision de la gencive.

Nous ne croyons pas devoir donner d'ordonnance contre la *toux convulsive* et contre la *diarrhée*. Il nous suffit de rappeler que la première doit être calmée par de légères doses de sirop de pavot blanc, et que la seconde doit être arrêtée par les moyens appropriés précédemment indiqués. Quant aux *éruptions diverses* et aux *ophthalmies*, elles ne demandent que quelques médicaments topiques, et disparaissent presque toujours promptement dès que l'éruption des dents a eu lieu.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement des symptômes.* — Émissions sanguines, antiphlogistiques, antispasmodiques, narcotiques, antidiarrhéiques.

2° *Traitement à l'aide de moyens regardés comme spécifiques.* — Corne de cerf, ammoniaque, poudre de Carignan.

3° *Traitement local.* — Applications topiques émollientes; incision, excision de la gencive.

ARTICLE XI.

SALIVATION (*sialorrhée*).

Dans la stomatite mercurielle, la salivation, ainsi que nous l'avons vu, n'est qu'un symptôme qui ne mérite pas d'être décrit à part. Mais, dans l'article consacré à cette affection, nous avons fait remarquer qu'il y a des cas où ce symptôme seul constitue une maladie particulière : c'est la salivation essentielle, la sialorrhée proprement dite, dont je vais donner une rapide description.

Les cas de salivation essentielle se trouvent disséminés dans plusieurs recueils. Les principaux sont dus à MM. Graves, Grève, Guimper, Mitscherlich, Rayer et Tanquerel des Planches.

Ce dernier auteur, les réunissant au nombre de vingt-neuf (1), en a tracé l'histoire, et c'est au mémoire qu'il a publié sur ce sujet que nous emprunterons la plupart des détails suivants.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On doit, dans l'état actuel de la science, réserver le nom de *salivation* à une maladie caractérisée presque exclusivement par un flux de salive, sans lésion appréciable de la bouche et des glandes salivaires.

On a donné à cette affection les noms de *sialorrhée*, de *flux salivaire*, de *ptyalisme nerveux*.

Elle se présente bien rarement à l'observation, puisque, comme nous venons de le voir, malgré de longues recherches, M. Tanquerel n'a pu en réunir que vingt-neuf observations.

§ II. — Causes.

L'étiologie est, sans contredit, le point le plus important de l'histoire de la salivation essentielle. Voici ce que nous apprend, à ce sujet, l'analyse des observations connues.

1° Causes prédisposantes.

Nous remarquons d'abord, sous le rapport de l'*âge*, que la maladie s'est montrée chez des adultes. Le *sexe* semble aussi jouer un assez grand rôle dans la production de la maladie; car, dans les vingt-neuf observations dont il s'agit, le nombre des femmes est à celui des hommes comme 3 est à 1.

(1) *Recherches cliniques sur la sialorrhée ou flux salivaire* (*Journal de médecine*, juin et juillet 1844).

Les femmes *hystériques* y paraissent plus sujettes que les autres. Chez elles, c'est surtout à la suite des *émotions morales*, après l'ingestion de *boissons froides et acides*, après qu'elles ont respiré des odeurs fortes, qu'on voit apparaître la salivation.

Dans le nombre des sujets observés, il s'en trouvait plusieurs qui étaient *pléthoriques*, ou qui, ayant l'*habitude d'une perte sanguine* à certains intervalles, n'avaient pas eu cette perte depuis un certain temps; en sorte qu'on a pensé que le flux salivaire était venu chez eux remplacer le flux sanguin. A ces faits se rattachent ceux où l'on a vu la salivation survenir après la *suppression des menstrues*.

Parmi les sujets affectés, on remarque une assez forte proportion de femmes dans l'état de *grossesse*.

Mentionnons encore certaines *affections du foie et du pancréas*.

2° Causes occasionnelles.

Nous venons de voir que l'on a admis l'existence d'un flux salivaire *supplémentaire;* on a cité aussi quelques cas où ce flux a paru, en quelque sorte, *métastatique*. Ainsi M. Rousseau l'a vu se montrer après la disparition d'une leucorrhée, et M. Graves après la disparition d'un œdème.

Existe-t-il une *salivation critique?* M. Tanquerel des Planches a cité plusieurs faits tendants à appuyer cette manière de voir. Il a trouvé que Forestus et Bohnius ont vu la *fièvre double tierce* et la *fièvre quarte* se terminer par salivation; que M. Otto (de Copenhague) a observé *souvent* un flux salivaire *à la fin de la fièvre typhoïde, dans les terminaisons heureuses;* que, suivant Sydenham, la *dysenterie* se termine fréquemment de la même manière; que F. Hoffmann a fait la même observation dans les cas de *goutte;* que M. Blegny a vu un *vertige* se terminer par salivation, et enfin que J. Frank a cité un cas de *pneumonie* jugée par l'apparition de ce flux.

Il faudrait, pour se prononcer sur cette question, avoir des faits plus nombreux, plus variés et plus concluants. Remarquons que M. Otto est le seul qui ait vu souvent la salivation à la fin de la fièvre typhoïde, et nous serons autorisé à nous demander si, dans les cas qu'il a observés, aussi bien que dans ceux que nous avons cités plus haut, il n'y aurait pas eu l'influence d'un traitement particulier. Cette supposition est d'autant plus admissible que, de l'aveu de M. Tanquerel lui-même, on a plusieurs fois regardé comme des flux salivaires idiopathiques certains cas où une inflammation de la bouche, mercurielle ou non, a été méconnue.

Il me reste maintenant à signaler, parmi les causes, l'usage des *sialagogues*, la *position assise*, l'*ingestion d'un verre d'eau*. L'*action du froid humide* a une importance beaucoup plus grande, d'après les faits rassemblés par M. Tanquerel.

§ III. — Symptômes.

La description des *symptômes* est très simple : un *écoulement continuel de salive*, la nuit aussi bien que le jour; la *sortie du liquide* ou son *ingestion par la déglutition*, voilà toute la maladie.

Cet état est incommode, surtout pendant la nuit, et peut *empêcher le sommeil*.

La *bouche* reste ordinairement *entr'ouverte*, pour faciliter l'écoulement; quand elle est fermée, *le liquide sort par les commissures.*

Pas de douleur réelle; quelquefois *pesanteur*, *oscillation dans la région parotidienne* et le long du conduit de Sténon.

État sain de la muqueuse buccale.

Rien de remarquable dans les *qualités physiques du liquide* excrété, si ce n'est parfois une *odeur fétide* et des *goûts* divers. Quelques recherches intéressantes sur la *pesanteur spécifique* de ce liquide ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on ait confiance dans leur résultat.

Les *qualités chimiques* offrent, au contraire, des modifications importantes. Ce sont, d'après MM. Guibourt et Quevenne : la coloration jaune-rousse du résidu ; la présence d'une forte proportion d'*extrait brun* à odeur d'osmazôme, et d'une *matière animale* jouissant de propriétés analogues à celles de l'albumine non coagulée. M. Tanquerel des Planches n'a *jamais* trouvé la *salive acide* dans les cas de sialorrhée, et n'adopte pas l'analyse chimique de M. Mitscherlich, qui, dans un cas, a trouvé cette acidité.

Les conséquences du ptyalisme sont : la *gêne de la prononciation et de la mastication*, la *dépravation du goût*, des *troubles* plus ou moins remarquables *de l'estomac*, un sentiment de *constriction à la gorge*, la *constipation*, des *flatuosités*, une *soif* vive, le *dépérissement*. Des *accidents nerveux* complètent l'ensemble des symptômes qui suivent une trop grande perte de salive.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Le ptyalisme est ordinairement *chronique*, très rarement *intermittent*, sujet à des exacerbations, suivant des circonstances très variables. Le plus ordinairement, comme l'a noté M. Tanquerel, le flux salivaire disparaît aussi rapidement qu'il était venu ; on a vu des selles ou des sueurs abondantes coïncider avec sa disparition. Souvent cette disparition a eu lieu spontanément.

On a dit, pour expliquer la *nature* du ptyalisme, qu'il est le résultat d'une simple lésion de sécrétion ; c'est là exprimer un fait, mais ce n'est nullement l'expliquer. On n'a pas mieux résolu la question en disant que c'est une affection nerveuse.

§ V. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* est, en quelque sorte, négatif ; c'est-à-dire qu'il suffit de s'assurer qu'il n'existe dans la bouche aucune lésion inflammatoire ou non qui donne lieu au flux salivaire, et que le malade n'est pas sous l'influence du mercure; car, pour reconnaître la maladie, l'écoulement de la salive suffit à la première vue.

Quant au *pronostic*, on a vu par ce que nous avons dit à propos de la terminaison de la maladie, qu'il n'a aucune gravité. Si même il était démontré que ce flux peut remplacer des maladies graves, et qu'il est critique dans un certain nombre de cas, il est évident qu'on devrait, en pareille circonstance, regarder son apparition comme un événement heureux.

§ VI. — Traitement.

Nous nous contenterons d'exposer le traitement en peu de mots, parce qu'il ne présente aucune difficulté dans son application.

Les *émissions sanguines* ne sont employées que chez les individus pléthoriques. C'est à la saignée générale qu'on a recours dans les cas de ce genre. On complète le traitement par les *purgatifs salins*, les *bains*, les *pédiluves sinapisés*, les *boissons aqueuses abondantes*, un *régime* léger, un *exercice* modéré.

On a eu recours, dans quelques cas, aux *vésicatoires* à la nuque, à la partie supérieure de la poitrine, aux jambes, et l'on a appliqué des *cautères* dans cette dernière partie.

MM. Graves et Grève ont employé avec succès l'*opium à haute dose*. M. Rayer conseille le *charbon végétal pulvérisé*.

Les autres auteurs ont eu recours à la *magnésie*, à l'*eau de Vichy*, aux *purgatifs salins*, et en particulier à l'*eau de Sedlitz*. Ces moyens sont presque tous employés avec succès dans la *stomatite mercurielle*.

Il en est de même des *gargarismes astringents* et des *substances astringentes* prises à l'intérieur. Le *chlorate de potasse* trouverait sans doute ici une application utile.

M. le docteur Vanoye (1) a vu des cas de salivation survenue dans le cours de la grossesse, et n'ayant aucune cause spécifique, céder promptement à l'emploi de la *belladone*. Ce médicament était pris sous forme d'extrait, à la dose de 5, puis de 10 centigrammes par jour. Il était aussi employé en gargarismes.

MM. Guimper et Mitscherlich ont cité chacun un cas où le *traitement mercuriel* fut mis en usage pour faire disparaître un ptyalisme essentiel.

Enfin, lorsqu'il existe une débilitation notable causée par la perte de la salive, on a recours aux *toniques* et aux *préparations ferrugineuses*.

[Chomel a employé empiriquement et avec succès, dans la grossesse, les *amandes douces* prises en nature et presque sans interruption. Nous avons vu ce moyen réussir chez un vieillard.]

De tous ces moyens, ceux qui nous paraissent devoir être placés en première ligne sont : les purgatifs salins, les astringents, les toniques, l'opium à dose élevée et la belladone.

APPENDICE.

Maladie des annexes de la cavité buccale.

OREILLONS.

De toutes les affections qui peuvent se montrer dans les glandes salivaires et dans leurs conduits, il n'en est point qui soient du domaine de la médecine, si ce n'est cette affection particulière que l'on nomme en France *oreillons* ou *ourles*, et qui est caractérisée par une tuméfaction considérable de la région parotidienne. C'est donc uniquement de cette affection qu'il va être question dans cet appendice, et encore

(1) *Annales de la Soc. méd. d'émulation de la Flandre*, 1849.

n'en dirons-nous que quelques mots, car elle est si légère, si peu importante, qu'elle mérite à peine, dans le plus grand nombre des cas, l'attention du praticien.

Cette maladie, comme nous venons de le dire, consiste principalement dans le gonflement de la région parotidienne et sous-maxillaire, accompagné, dans quelques cas seulement, d'un mouvement fébrile plus ou moins prononcé.

On a donné des *noms variés* à cette affection observée depuis les premiers temps de la médecine, et dont Hippocrate (1) a décrit une épidémie. Quelques auteurs ont voulu la désigner sous les noms d'*angina parotidea* (Jos. Frank, etc.); de *cynanche parotidea; parotis spuria* (Lieutaud); *catarrhus Bellinsulanus* (Sauvages); *sialadenites psyctica* (Hildenbrand).

La plupart des descriptions que nous en avons ont été faites d'après les épidémies, qui sont *assez fréquentes*.

Parmi les *causes* de l'affection, on a placé le *sexe masculin*, et l'*âge* compris entre la puberté et la trentième année, quoique le *sexe féminin* et les *autres âges* y soient sujets dans une certaine proportion. C'est au *printemps* et à l'*automne* qu'on a vu principalement survenir les épidémies dont nous avons la description. Les temps *froids* et *humides;* le *séjour dans des lieux sombres*, privés d'air, sont très favorables à son développement. Déjà Hippocrate avait signalé l'influence de l'humidité, qui a ensuite été reconnue par Borsieri, P. et J. Frank, et la plupart des observateurs.

Enfin, pour terminer ce que nous avons à dire des causes, il faut signaler l'apparition de la maladie sous forme d'*épidémie*, et rechercher si, comme quelques auteurs le pensent, elle peut se communiquer par *contagion*. Dans certains endroits, et surtout dans les lieux bas et humides, les oreillons se présentent si fréquemment, qu'on peut les considérer comme endémiques; et aux époques de l'année précédemment indiquées, c'est-à-dire au printemps et à l'automne, un si grand nombre de sujets en sont affectés, que le caractère épidémique paraît évident. C'est ainsi que Laghius (2) cite une épidémie qu'il observa à Bologne en 1733; que Rochard (3) décrit cette affection à la fois endémique et épidémique, ce qui lui a fait donner par Sauvages le nom de *catarrhus Bellinsulanus*, et qu'un grand nombre d'autres auteurs, tels que Noble (4), Jos. Frank (5), Borsieri d'après J. Protolongo, etc., ont rapporté des histoires d'épidémies plus ou moins frappantes. Presque toutes ces épidémies se sont présentées avec des caractères identiques. A peine y a-t-il eu quelques particularités que nous signalerons plus loin.

Maintenant pouvons-nous, avec Laghius, admettre la *contagion?* Suivant cet auteur, l'épidémie qu'il a observée aurait été apportée d'Afrique par les vents; mais rien n'est assurément moins prouvé, et, comme il n'existe pas un seul fait évident de contagion, on ne saurait admettre l'existence de cette cause spéciale.

[La maladie connue sous le nom d'*oreillons*, et à laquelle par un heureux hasard un nom nouveau emprunté à la nomenclature organo-pathologique n'a point été

(1) *Œuvres complètes d'Hippocrate*, trad par Littré. Paris, 1840, t. II, *Épidémies*, liv. I.

(2) *Hist. epid. const. Comment. Bonon.*, t. V, pars I.

(3) *Maladie particulière des glandes endémique à Belle-Isle-en-mer* (*Journ. de méd.*).

(4) *History of an epidem. of cyn. parat.* (*Med. and surg. Journ.*, vol. IV).

(5) *Praxeos med.*, vol. I, p. III, sect. 1.

encore imposé, est tout autre chose qu'une simple parotidite. On peut ici, comme à l'occasion de toutes les inflammations siégeant au niveau de la région parotidienne sous la peau, agiter la question de savoir si c'est la glande elle-même qui est malade, ou si ce ne seraient pas plutôt les ganglions lymphatiques de cette région. Sous ce rapport, la question nous paraît jugée, et nous espérons que les réflexions qui suivent ne laisseront pas de doutes dans l'esprit du lecteur.

Et d'abord l'oreillon n'est pas une simple parotide ; en effet, cette maladie a plusieurs siéges de prédilection, et sa manifestation n'a pas lieu seulement au niveau de la parotide, puisque fréquemment le testicule, la grande lèvre, la mamelle, se montrent également atteints, soit en même temps, soit alternativement ; d'ailleurs il existe un état général qui précède l'apparition de cette phlegmasie localisée ; cette phlegmasie elle-même suit rarement toutes ses périodes, et, le plus souvent, avorte. Dans aucun cas on n'a signalé l'action d'une cause locale, d'une violence directe ayant porté sur la région parotidienne, ni sur un organe voisin, tel que l'oreille ou le pharynx dont l'inflammation peut retentir sur les ganglions parotidiens. La parotide, l'épididymite, l'orchite ou la mammite se produisent ici d'emblée, spontanément, et sous l'influence d'une cause générale. Cette cause générale, vu la forme habituellement épidémique de la maladie, est évidemment un agent infectieux de nature animale, et, sous ce rapport, les oreillons peuvent être comparés aux fièvres continues et aux fièvres éruptives. Il est vrai, en ce qui concerne le siége réel de la phlegmasie dans la région parotidienne, qu'on a eu rarement l'occasion de le déterminer, le scalpel à la main ; mais si l'on veut bien considérer que le testicule, qui est une glande, et la mamelle, sont également affectés par la maladie, on trouvera dans ce rapprochement une forte présomption en faveur de l'opinion exprimée par nous, que c'est bien la glande salivaire elle-même qui est malade en pareil cas. Il arrive assez souvent qu'à la fin des fièvres continues, surtout des fièvres typhoïdes, il survient un gonflement de la région parotidienne, et qu'un abcès s'ouvre, soit à la peau, soit par le conduit auditif. Ces abcès parotidiens, ces otites, ne peuvent être confondus avec les oreillons proprement dits, et ce n'est que par un abus de langage que le même mot a pu être appliqué à des manifestations morbides si différentes dans leur essence.]

Symptômes. — Fréquemment cette maladie *débute* par les *symptômes locaux.* Dans les cas les plus graves, cependant, on observe d'abord des alternatives de *frissons* légers, d'horripilations et de chaleur, qui se montrent principalement le soir, et qui n'ont pas une longue durée.

La maladie une fois déclarée, on observe ce qui suit. Le malade éprouve, au-dessous d'une des deux oreilles, rarement dans ces deux régions tout d'abord, une *tension* plus ou moins considérable, avec une *douleur* contusive peu intense, et une certaine *gêne dans le mouvement de la mâchoire.* Bientôt il survient un *gonflement*, avec tension, sans dureté considérable, donnant sous le doigt la sensation d'un corps pâteux, très légèrement rénitent. La peau cependant ne change pas de *couleur* dans la plupart des cas ; elle ne paraît pas collée aux parties sous-jacentes, comme dans les cas d'inflammation profonde de la parotide ; elle paraît plutôt étendue sur un tissu tuméfié et gorgé de liquides.

De douze à vingt-quatre heures après, dans les cas les plus ordinaires, l'autre région parotidienne est envahie, et souvent le gonflement occupe en même temps

toute la partie située au-dessous de la mâchoire inférieure. Laghius avait déjà remarqué cette invasion d'une des deux régions parotidiennes avant l'autre.

Dans les cas où les deux régions parotidiennes *sont envahies à la fois*, le gonflement marche avec plus de rapidité, et les symptômes locaux éprouvés par le malade sont plus intenses.

Le *gonflement* est toujours notable; cependant les limites qu'il peut atteindre sont très variables, et, dans quelques cas, on l'a vu si considérable, qu'il donnait au visage un aspect presque effrayant. Il semble résulter de la description donnée par les auteurs que ce gonflement excessif a lieu principalement lorsque la maladie débute par de légers phénomènes fébriles. Chez quelques sujets, ce gonflement n'est point borné aux régions parotidienne et sous-maxillaire; le reste de la face, et surtout la région oculaire, peut être envahi : alors les traits deviennent entièrement méconnaissables.

Les autres accidents précédemment cités acquièrent, dans ces derniers cas, une intensité ordinairement beaucoup plus grande. C'est ainsi que la *douleur* devient vive, et se fait sentir non-seulement dans les régions parotidienne et sous-maxillaire, mais encore dans les yeux et les oreilles, comme l'ont observé Laghius et J. Frank. Non-seulement aussi la mastication se trouve gênée, mais encore la *déglutition* devient difficile, et cela à un degré assez remarquable, d'après les observations de Laghius. C'est dans ces cas que l'on a le plus de difficulté à examiner l'arrière-gorge, parce que les malades ne peuvent point ouvrir suffisamment la bouche; alors il existe un certain degré de *ptyalisme* particulièrement mentionné par Sténon.

Pendant que ces symptômes se montrent avec cette intensité, le *mouvement fébrile* fait des progrès; la *peau* devient chaude et sèche, l'*urine* sédimenteuse, et quelquefois on observe des *évacuations alvines* fréquentes.

Presque tous les observateurs ont noté, dans le cours de cette maladie, l'apparition d'un *gonflement vers les testicules*. Ce gonflement, qui n'est point constant, est cependant assez fréquent pour qu'on puisse penser, avec J. Frank, que Morton a voulu le désigner sous le nom de *febris testicularis*. Quelquefois, au moment de l'apparition de ce gonflement des testicules, on voit disparaître le gonflement parotidien; mais il n'est pas rare aussi de voir ce dernier persister, et l'affection des testicules et de la région parotidienne poursuivre leur cours ensemble. C'est principalement, ainsi que l'a fait remarquer Laghius, chez les jeunes gens que se montre le gonflement testiculaire, les enfants et les vieillards en étant presque toujours exempts.

Le *gonflement testiculaire* occupe uniquement ou presque uniquement le scrotum; aussi se montre-t-il presque toujours uniforme et égal des deux côtés. Cependant Rochard et P. Frank, cité par son fils, ont vu le gonflement borné à un seul testicule. Dans le cas observé par Rochard, le gonflement testiculaire ou scrotal eut lieu du même côté que le gonflement parotidien; ce fut le contraire dans le cas cité par J. Frank. Ce gonflement scrotal est accompagné de *douleurs le long des cordons spermatiques*, et de pesanteur dans le périnée.

Chez les femmes, un gonflement semblable se montre tantôt *dans les grandes lèvres*, ainsi que Laghius et J. Frank (1) l'ont noté, et tantôt aux *mamelles*,

(1) *Loc. cit.*, p. 62, note 31.

comme Hamilton (1) et Corzerez (2) en ont cité des exemples. La douleur gravative se fait alors sentir dans les aines et les lombes, avec un *prurit* dans le vagin, si le gonflement occupe les grandes lèvres, et une tension vers l'épigastre et dans les aisselles, s'il y a gonflement des mamelles.

Nous avons dit plus haut que la couleur de la peau n'était point ordinairement changée ; quelquefois cependant elle prend une *teinte rosée*, et plus rarement elle est d'une couleur *rouge sombre*.

Enfin on a parlé de la production d'*abcès* qui se montrent dans quelques cas ; mais on se demande si, lorsqu'on a observé des abcès profonds de la glande parotide et de la glande maxillaire, il n'y avait pas autre chose que la maladie légère dont nous nous occupons. Ce qui autorise à le croire, c'est que, dans ces cas, l'affection n'occupait qu'un seul côté, circonstance au moins très rare dans les simples oreillons. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a vu apparaître de petits *abcès superficiels*, ayant leur siége dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La *marche* de la maladie est continue et rapide. Sa *durée* est de trois ou quatre jours ; ce n'est que dans les cas graves qu'elle dépasse ce terme. Quant à la *terminaison*, on éprouve quelque difficulté à l'indiquer. On peut néanmoins, d'une manière générale, dire que dans la presque totalité des cas, elle est favorable. Quelques auteurs, et en particulier Hamilton, ont cité un très petit nombre de cas dans lesquels la maladie se serait terminée par la suffocation et par la mort. Cet accident n'aurait eu lieu que chez de jeunes enfants. Reste encore à savoir si, en pareil cas, il s'agissait simplement des oreillons, ce que l'absence de détails dans les observations ne nous permet pas de décider.

Lorsque la maladie se termine par la guérison, tantôt la résolution a lieu peu à peu sans phénomènes concomitants notables ; tantôt, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le gonflement parotidien disparaît brusquement, pour faire place à un gonflement semblable du scrotum, des grandes lèvres ou des mamelles. Il y a alors une véritable métastase ; mais il ne faut pas croire que les choses se passent toujours ainsi, comme l'a dit Rochoux (3), car les observations des auteurs dans lesquelles l'apparition du gonflement scrotal n'a eu aucune influence sur le gonflement parotidien sont assez nombreuses.

Quelques observateurs ont admis des métastases sur le *cerveau*, sur le *poumon*, sur les principaux organes en un mot, et Hamilton a cité quelques faits où les choses paraissent s'être passées de la sorte. Sans nier la possibilité du fait, je ne crois pas qu'on puisse, dans l'état actuel de la science, se prononcer formellement sur une semblable question. C'est à l'observation à éclairer ce point encore obscur ; au reste, ce genre de terminaison est au moins très rare.

Enfin on a signalé une terminaison par le moyen d'une *crise ;* cette crise serait presque toujours une *sueur copieuse*, qui remplacerait la sécheresse préexistante de la peau. Il faudrait encore des recherches plus exactes que celles que nous possédons, sur la marche et la durée naturelle de la maladie, et une analyse plus rigoureuse des faits, pour résoudre cette question.

L'absence d'autopsies, au moins dans des cas simples, nous empêche de parler

(1) *Trans. of the Roy. Soc. of Edinburgh.*
(2) *Mémoires de l'Acad. des sciences de Toulouse*, t. I.
(3) *Dictionnaire de médecine*, art. OREILLONS.

des *lésions anatomiques*. D'après ce que l'on observe pendant la vie, on peut penser qu'il s'agit tout simplement d'un afflux plus considérable de liquides, ou, en d'autres termes, de ce que la plupart des pathologistes appellent une simple fluxion.

Le *diagnostic* de cette affection légère ne saurait nous arrêter longtemps.

L'existence de la tuméfaction dans les deux régions parotidiennes, le peu de dureté de la tumeur, ses limites mal circonscrites, le peu d'intensité des symptômes généraux, suffisent pour faire distinguer les oreillons de l'*inflammation de la glande parotide*.

Les mêmes caractères, le siége superficiel du gonflement, et l'absence de toute cause organique voisine empêcheront que l'on confonde cette maladie avec l'*engorgement des ganglions sous-maxillaires* qui survient dans les affections du pharynx, dans l'érysipèle et dans quelques exanthèmes.

Quant aux *tumeurs scrofuleuses* qui occupent la même région, il suffit de les mentionner ; car le moindre examen les fera facilement distinguer. Il serait inutile de présenter un tableau d'un diagnostic si simple.

Nous avons vu que la détermination du *pronostic* présente quelques difficultés. Si les cas cités par Hamilton et quelques autres sont des cas de simples oreillons, on doit admettre que la maladie est infiniment plus grave *chez les jeunes enfants*, puisqu'ils peuvent être suffoqués. Les abcès superficiels n'ont que de très légers inconvénients, et quant aux abcès profonds, il est très douteux qu'ils appartiennent à la maladie qui nous occupe. En somme, le pronostic est favorable dans la presque totalité des cas.

Traitement. — Le traitement de cette maladie est très simple ; presque toujours il suffit du séjour au lit, et de quelques adoucissants et émollients pour la faire disparaître.

Dans les cas où l'on voudrait favoriser ou déterminer la sueur, on donnerait des boissons diaphorétiques légères, comme l'*infusion de bourrache;* ou de légers excitants généraux, comme l'*infusion de sauge*.

Il est rare que l'on ait recours aux *émissions sanguines*. Cependant, si la fièvre était intense, la chaleur très élevée, et s'il y avait une certaine inquiétude, on pratiquerait une *saignée générale* de 300 à 400 grammes chez les adultes. Il ne paraît pas convenable d'appliquer des *sangsues* sur le siége de la tuméfaction, qu'elle existe aux régions parotidiennes, aux testicules ou aux mamelles. Si l'on avait recours aux sangsues, chez des enfants par exemple, il vaudrait mieux (selon les apparences, car nous n'avons rien de positif à cet égard) les appliquer à l'anus.

Il est rare que l'on ait recours aux *vomitifs* et aux *purgatifs*. Cependant J. Frank, qui admet une *complication gastrique*, propose d'administrer l'*émétique* à petite dose, dans le but non-seulement d'évacuer les saburres, mais encore de provoquer la transpiration. S'il y avait quelques symptômes d'embarras gastrique, on donnerait l'*émétique à dose vomitive*, c'est-à-dire à la dose de 0,05 gram. dans un demi-verre d'eau. Quant aux *purgatifs*, 30 ou 40 grammes de *manne*, 30 grammes d'*huile de ricin*, etc., seraient prescrits ; mais en général il suffit d'administrer quelques *lavements émollients* ou rendus laxatifs par l'addition de quelques cuillerées d'*huile d'olive*, afin d'entretenir la liberté du ventre.

Quelques autres symptômes qui se sont montrés dans des cas rares, comme de l'agitation, de l'insomnie, des inquiétudes, ont été traités par quelques auteurs à l'aide de médicaments particuliers, tels que la *racine de serpentaire*, le *camphre*, le *carbonate* ou l'*acétate d'ammoniaque*. Ce dernier médicament, conseillé par Hamilton, était donné par lui *à la dose de* 10 *à* 15 *centigrammes le soir*. Nous pensons qu'il suffit de mentionner ces médicaments, dont l'action et l'efficacité, en pareil cas, sont fort hypothétiques. Les *opiacés* à dose hypnotique peuvent être également employés.

Reste une dernière question : *Est-il des cas où le gonflement ayant disparu avec plus ou moins de rapidité, il faut le rappeler!* Nous avons vu plus haut que l'on ne pouvait pas se prononcer avec certitude relativement à l'existence des métastases sur les principaux organes internes : si cependant, après la disparition brusque des oreillons, on voyait survenir des symptômes graves du côté du cerveau ou des poumons, on serait autorisé à faire tous ses efforts pour rappeler le gonflement, effet que l'on chercherait à obtenir par l'application de *sinapismes*, d'un *liniment volatil*, de *vésicatoires même* sur les régions parotidiennes, les testicules et les mamelles, en même temps que l'on combattrait l'affection interne par des moyens énergiques.

Pour compléter le traitement d'une maladie si bénigne, il nous suffit d'ajouter que le *régime* doit être léger; que la *diète* ne doit être prescrite que dans les cas où l'affection est intense et présente un certain mouvement fébrile; que les malades doivent être *soustraits au froid et à l'humidité*, et garder le *repos*.

Il serait inutile de résumer un traitement aussi simple.

CHAPITRE II.

MALADIES DU PHARYNX.

Nous voici parvenus à des maladies que l'on peut mettre au nombre des plus importantes parmi celles des voies digestives. Présentant des symptômes souvent fort intenses et ayant, dans beaucoup de cas, une très grande gravité, se montrant très fréquemment aux divers âges de la vie, les maladies du pharynx ont dû, de tout temps, fixer d'une manière particulière l'attention des médecins : aussi, dès l'origine de la médecine, voyons-nous les principaux auteurs leur accorder une mention toute particulière, et plus tard retrouvons-nous, sous des noms très différents, des articles importants consacrés aux maladies du pharynx dans tous les traités de médecine, sans compter les travaux spéciaux entrepris sur cet important sujet. Les anciens auteurs, n'ayant point connu parfaitement les caractères anatomiques de ces maladies diverses, et les médecins plus modernes ayant, sans tenir un compte suffisant du siége des lésions, réuni sous un même titre des affections différentes, il en est résulté une très grande confusion.

Et d'abord nous n'obtenons que de très faibles lumières des écrits d'Hippocrate et de Galien. Un ou deux *aphorismes* du premier et quelques passages isolés ne

contenant que des indications plus propres à induire en erreur qu'à nous éclairer, voilà tout ce que nous trouvons dans cette haute antiquité. Galien fit des efforts pour distinguer les angines qui ont leur siége dans le pharynx, de celles qui ont leur siége dans le larynx ; il en fut de même d'Arétée (1), et ensuite cette division fut maintenue avec plus ou moins d'exactitude et définitivement consacrée par Boerhaave et Van Swieten (2). Mais cette distinction n'est point assez parfaite dans les écrits de tous ces auteurs pour que les descriptions ne présentent point encore une assez grande confusion. C'est surtout dans ces derniers temps qu'on a établi une ligne de démarcation très tranchée entre les affections propres au larynx et les affections propres au pharynx, tout en reconnaissant que, dans certaines circonstances, les lésions se propagent rapidement d'une de ces cavités à l'autre.

Néanmoins, sous le nom générique d'*angine*, un grand nombre d'auteurs ont continué à désigner également les affections du pharynx et du larynx, une gêne plus ou moins notable de la respiration ou de la déglutition leur suffisant pour admettre l'existence de l'angine. Cette définition, proposée par Van Swieten, a récemment été adoptée par les auteurs du *Compendium de médecine* (tome I, article *Angine*) comme s'appliquant à tous les cas. Sans doute, si l'on veut conserver encore cette mauvaise dénomination d'*angine*, on doit se ranger à la manière de voir de ces auteurs : mais, en y réfléchissant, on verra que, de toutes les causes qui ont apporté la confusion dans l'histoire des maladies du pharynx et du larynx, la plus puissante est peut-être cette réunion forcée sous un même titre de maladies fort dissemblables.

Les maladies du pharynx diffèrent de celles du larynx non-seulement par leur siége, mais encore par des symptômes importants, par leur marche, par leur gravité et par les moyens de traitement qui leur sont propres. Il est donc indispensable de séparer complétement des affections si différentes ; autrement il peut en résulter un embarras très fâcheux pour la pratique. Il ne suffit pas, en effet, que la nature de la maladie soit la même pour qu'on lui conserve le même nom dans les différents points qu'elle occupe, et c'est évidemment à tort que, dans ces derniers temps, M. Bretonneau a voulu que, sous le nom de *diphthérite*, on confondît l'angine couenneuse et le croup. Il faut sans doute reconnaître cette identité de nature, ainsi que la propagation de la maladie d'une cavité à l'autre ; mais les autres circonstances précédemment énumérées veulent que l'on regarde l'affection comme très différente, suivant qu'elle occupe le larynx ou le pharynx.

Ce n'est pas que la distinction dont il s'agit n'ait été introduite dans les termes à une époque assez reculée. Il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler la division établie par Galien, adoptée par Lazare Rivière (3), et que nous avons citée dans le deuxième volume de cet ouvrage (4). Nous nous bornerons à la reproduire ici : « 1° *Cynanche :* Inflammatio interiores propriosque laryngis musculos occupat. » 2° *Synanche :* Interiores pharyngis musculos inflammatio occupat. 3° *Paracy-*

(1) *De causis et signis*, etc., lib. I, cap. VII.
(2) *Commentarii in H. Boerhaave Aphorismos.* Lugduni Batavorum, 1759, t. II.
(3) *Praxeos med.*, lib. VI, cap. VII, *De angina.*
(4) Voy. *Laryngite simple aiguë*, t. I, p. 341.

» *nanche* : Exteriores laryngis musculos inflammatio invadit. 4° *Parasynanche :* » Exteriores faucium musculos inflammatio invadit. »

Cette division n'a point été néanmoins généralement adoptée, comme on peut s'en assurer par la lecture des principaux auteurs, tels que Boerhaave, Borsieri, J. Frank, etc. Cela tient peut-être à ce que, d'une part, les deux divisions *Paracynanche* et *Parasynanche* ne sauraient entrer dans l'histoire des angines, et secondement à ce que la définition étant mauvaise, puiqu'il s'agit de l'inflammation des muscles du larynx et du pharynx, les médecins qui ont bien connu la maladie n'auront point voulu l'accepter.

Aujourd'hui il nous est facile de proposer des dénominations qui rendent la description des diverses maladies dont il s'agit plus claire et plus facile ; il suffit de désigner sous le nom de *laryngites*, comme nous l'avons fait dans cet ouvrage, les angines qui occupent le larynx, et de *pharyngites* celles qui envahissent le pharynx.

Les affections propres au pharynx sont assez nombreuses. Plusieurs divisions ont été présentées par les auteurs; elles sont principalement fondées sur le siége de la lésion, sur la forme que présente la maladie, et sur les causes présumées qui l'ont produite.

Boerhaave et Van Swienten admettaient : 1° une *angine aqueuse*, dans laquelle la tuméfaction étant considérable, ils avaient vu un œdème aigu des parties constituantes du pharynx ; 2° une *angine squirrheuse*, remarquable par la dureté des tissus, et que l'on doit sans doute rapporter à l'induration chronique des amygdales ; 3° une *angine inflammatoire ;* 4° une *angine suppuratoire*, et 5° une *angine gangréneuse.* Ce sont là les seules angines pharyngées qui se trouvent dans cette division, car les autres sont des angines laryngées ou ne sont point des angines. Parmi ces dernières affections se trouve la *paralysie du pharynx et de l'œsophage*, qui a été également admise par Borsieri (1) sous le titre d'*angina paralytica.*

Sauvages a, comme à l'ordinaire, multiplié les divisions; celles qui se rapportent particulièrement à l'angine pharyngée sont les suivantes : 1° *Cynanche tonsillaris;* variétés : *C. catarrhalis, C. vera*, vel *sanguinea; C. synochalis* ou compliquée de fièvre putride; 2° *C. maligna*, comprenant la *C. ulcerosa* et la *C. gangrenosa;* 3° *C. exanthematosa.* Il suffit de cette indication pour montrer sur quels principes Sauvages a fondé cette division, qui ne saurait nous être d'aucune utilité, car elle n'est pas plus complète et est beaucoup plus confuse que celle des autres auteurs. C'est pourquoi je n'indiquerai pas les espèces qui sont fondées sur des circonstances accidentelles, comme la *C. a deglutitis* et la *C. a dysenteria.* Les divisions de Cullen et de Jos. Frank ont pour base des principes à peu près semblables.

Plus récemment on a reconnu l'*angine simple*, que l'on a désignée sous le nom d'*angine gutturale*, quand elle occupe l'isthme du gosier; sous celui d'*amygdalite*, quand elle a son siége dans les tonsilles, et sous celui d'*angine pharyngée*, quand elle a son siége dans les parties profondes du pharynx; puis l'*angine pultacée*, l'*angine couenneuse* et l'*angine gangréneuse.*

Après avoir examiné les principales observations de maladies du pharynx, voici

(1) *Institutiones medicinæ practicæ.* Lipsiæ, 1826, vol. III, *De angina*, p. 354.

la division que nous croyons devoir adopter : 1° *Pharyngite simple aiguë*, dont les diverses variétés seront indiquées et appréciées ; 2° *pharyngite simple chronique ;* 3° *pharyngite pultacée* et *pharyngite couenneuse ;* 4° *pharyngite ulcéreuse ;* 5° *pharyngite gangréneuse.*

L'histoire de ces maladies, avec quelques mots que nous dirons d'abord de l'*hémorrhagie du pharynx*, et une courte indication de la *dégénérescence cancéreuse* des parois de cette cavité et de la *dilatation du pharynx*, formeront la matière de ce chapitre.

Dans les maladies du pharynx, nous ferons entrer *celles du voile du palais*, parce que cette partie appartient beaucoup plus à cette cavité qu'à la cavité buccale.

ARTICLE Ier.

HÉMORRHAGIE DU PHARYNX (*pharyngorrhagie*).

Cette affection est rare. Sous le titre de *stomato-pharyngorrhagia*, P. Frank (1) a cité un petit nombre de cas où de *petites varices*, semblables à celles que nous avons décrites dans la bouche, ont donné par leur rupture un écoulement de sang. Il cite également un exemple dans lequel l'hémorrhagie du pharynx eut lieu chez une femme non réglée depuis huit ans. Une légère érosion de la paroi postérieure de la cavité pharyngienne donnait issue au sang. Dans quelques autres cas d'ulcérations, on a vu aussi une petite quantité de sang provenant du pharynx être rejetée par la bouche. Quelquefois l'hémorrhagie est causée par une violence traumatique ; et enfin, M. Alquié et d'autres ont rapporté des observations d'hémorrhagie pharyngienne causée par la *piqûre d'une sangsue* qui avait été avalée en buvant.

L'*écoulement de sang* est très peu considérable, à moins qu'il ne soit dû à une cause traumatique, ou qu'il ne constitue une *hémorrhagie supplémentaire*, comme dans le cas cité par P. Frank. L'inspection du pharynx en fait facilement reconnaître la source dans le plus grand nombre des cas. Le liquide est rejeté ordinairement par *simple exscréation*, après quelques efforts bruyants pour le chasser de la cavité pharyngienne. Il *n'est pas spumeux*, à moins qu'il n'ait été agité violemment par des secousses de toux provoquées ou non par l'entrée de quelques gouttes de sang dans le larynx.

Ces signes sont suffisants pour faire distinguer cet écoulement sanguin des autres hémorrhagies qui ont lieu par la bouche. On conçoit, du reste, que l'hémorrhagie du pharynx est celle dans laquelle le sang peut être le plus facilement avalé, et, en pareil cas, on pourrait confondre la maladie avec une *hématémèse*, si des vomissements sanglants avaient lieu ; mais les signes déjà indiqués dans cet ouvrage (2) feront facilement éviter l'erreur.

Les divers moyens indiqués dans l'article consacré à l'hémorrhagie buccale s'appliquent parfaitement à l'hémorrhagie du pharynx. Ce serait donc une répétition inutile que de les rappeler ici, et je me hâte d'abandonner une affection dont l'intérêt est plus que médiocre.

(1) *Traité de médecine pratique.* Paris, 1842, t. II, p. 516.
(2) Voy. les articles *Épistaxis* et *Hémoptysie*, t. I, p. 247 et 543.

ARTICLE II.

PHARYNGITE SIMPLE AIGUE.

Sous ce titre générique, nous comprenons plusieurs espèces de pharyngites admises par les auteurs. Nous aurons à décrire, en effet, sous le rapport de la nature de l'affection, l'*angine catarrhale* de Sauvages, l'*angine inflammatoire* ou *sanguine* de Boerhaave, l'*angine franche* de quelques auteurs, et l'*angine membraneuse* de quelques autres, qu'il ne faut pas confondre avec l'angine bilieuse, gastrique. Sous le rapport de la forme, nous trouvons l'*angine bilieuse, gastrique* etc., et enfin, sous le rapport du siége, une division beaucoup plus importante admise aujourd'hui par un grand nombre de médecins français, et qui est la suivante : *pharyngite superficielle bornée à l'isthme du gosier*, ou *angine gutturale; pharyngite ayant son siége principal dans les tonsilles*, ou *amygdalite ;* et enfin, *pharyngite ayant son siége dans les parties les plus reculées du pharynx*, ou *angine pharyngée proprement dite.*

Sans doute il faut reconnaître, avec Pinel et avec plusieurs des auteurs qui l'ont suivi, tels que MM. Rostan et Roche, qu'il est rare que la maladie soit bornée à un petit espace, et que l'inflammation a une très grande tendance à occuper à la fois plusieurs des parties constituantes du pharynx. Mais dans les cas où la pharyngite est ainsi limitée, il y a des circonstances particulières qui donnent une physionomie propre à l'affection, et qui la rendent plus ou moins dangereuse; de sorte qu'il n'est pas inutile, pour la pratique, de connaître ces particularités. Quelques auteurs, et entre autres Borsieri, pour résoudre toutes les difficultés, ont admis une autre angine formée de plusieurs de celles qui viennent d'être indiquées, et l'ont désignée sous le nom d'*angina composita.* Il suffira de dire quelques mots de cette pharyngite généralisée, ce que nous ferons dans le cours de cette description.

Cette dernière division est donc celle que nous croyons devoir adopter; elle nous permettra de passer en revue, dans un ordre facile à suivre, tous les points importants de l'histoire de la pharyngite simple aiguë. Quant aux espèces admises sous le point de vue de la forme et de la nature de la maladie, nous nous bornerons à exposer, dans la suite de cet article, ce qu'elles offrent de particulier.

PREMIÈRE ESPÈCE : *Pharyngite superficielle, ayant son siége dans l'isthme du gosier (angine gutturale).*

Cette affection n'a été bien étudiée, d'une manière isolée, que dans ces dernières années : elle est une des plus fréquentes que l'on rencontre : mais aussi elle est très souvent extrêmement légère, de sorte qu'on n'en a pas recueilli d'observations bien détaillées. Il en est de cette affection comme de la bronchite aiguë légère, qui a paru trop simple et trop facile à guérir pour qu'on s'en soit sérieusement occupé.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *pharyngite gutturale* est définie par les auteurs une inflammation qui a son siége dans la membrane muqueuse qui revêt l'isthme du gosier, le voile du palais,

ses piliers et les amygdales. Ce qui la distingue de l'amygdalite, c'est son siége superficiel, de sorte que la glande elle-même n'est point sensiblement affectée. Nous verrons cependant que, dans quelques cas exceptionnels, le voile du palais est plus profondément atteint, en sorte que la définition n'est pas exactement rigoureuse. Dans certains cas légers, l'inflammation paraît uniquement bornée à la partie antérieure de l'isthme du gosier, de telle façon qu'aucune partie des amygdales n'est atteinte.

Les noms que l'on a donnés à cette affection sont principalement tirés de son siége : ainsi, *isthmitis*, *paristhmitis*, *staphylite ;* mais on voit que ces dénominations ne sont pas parfaitement exactes, puisque quelquefois l'inflammation peut s'étendre au delà. C'est elle que l'on a principalement désignée sous les noms d'*angine catarrhale*, *rhumatique*, *gutturale*. On lui a donné aussi les noms vicieux de *palatite* et d'*angine simple*.

Nous avons déjà dit que cette affection est *très fréquente ;* nous en trouverons bientôt une preuve dans l'étude des causes, car nous verrons que tous les ans, à certaines époques, elle attaque une plus ou moins grande partie de la population, et qu'elle prend un caractère épidémique.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Cette affection peut atteindre tous les *âges ;* cependant elle ne se montre pas dans la même proportion à toutes les époques de la vie. Elle attaque principalement les sujets *jeunes* et qui présentent les attributs du *tempérament sanguin*. Il serait toutefois nécessaire qu'on fît à ce sujet des recherches plus exactes.

Billard (1) a avancé que l'angine gutturale est très fréquente *chez les nouveau-nés*. C'est ce qu'il ne nous a pas été permis de constater, et ce qui doit être bien difficile à reconnaître, surtout si l'affection ne présente d'autres signes que ceux que lui a assignés Billard, et que nous indiquerons plus loin.

Suivant J. Frank, qui distingue la pharyngite dont il est question en *angine catarrhale* et en *angine rhumatique*, ces deux espèces attaqueraient les sujets dans des conditions très différentes. Ainsi la première sévirait sur les enfants, le sexe féminin, les hommes débiles, les individus lymphatiques, scrofuleux, ceux qui sont en proie au vice syphilitique ou qui ont fait abus du mercure; tandis que la seconde se montrerait chez des sujets vigoureux, mais qui se seraient exposés à des variations de température. Rien n'autorise à admettre cette distinction, jusqu'à ce que les faits soient venus en prouver la solidité.

Malgré l'assertion de J. Frank, il est difficile de se prononcer sur l'influence du *sexe* dans l'angine gutturale. Presque tous les médecins pensent néanmoins que le sexe féminin y est le plus sujet ; mais dans le relevé des observations de MM. Louis et Rufz, on voit que la proportion des hommes a été notablement plus considérable que celle des femmes.

Les *saisons* dans lesquelles se produit le plus fréquemment cette maladie sont, sans contredit, le commencement du printemps et de l'automne, surtout lorsque

(1) *Traité des maladies des enfants nouveau-nés.*

le temps est très humide et pluvieux. Sturm (1) a rassemblé des faits qui mettraient hors de doute l'existence de cette cause, si le grand nombre d'exemples que nous en avons tous les ans sous les yeux ne rendait cette démonstration inutile. L'habitation dans les *lieux froids et humides* fait naître la même prédisposition, quoique à un degré beaucoup moins élevé.

Les sujets *convalescents* d'une maladie fébrile sont exposés à contracter cette angine superficielle, dont l'existence a été reconnue par Bayle lui-même, quoiqu'il en ait mal apprécié la valeur. C'est néanmoins un fait qu'il importe de signaler, parce que cette pharyngite superficielle entraîne parfois après elle une affection très grave, l'œdème de la glotte.

J'ai déjà dit que cette maladie se montrait sous *forme épidémique*. On voit en effet, aux époques mentionnées plus haut, un grand nombre d'individus en être atteints sans qu'on puisse en trouver la cause ailleurs que dans un état particulier de la constitution atmosphérique. Il serait extrêmement facile d'en citer des exemples.

2° Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles ont été trouvées principalement dans le *refroidissement*, et surtout dans le *refroidissement des pieds*; dans le *passage rapide d'un lieu chaud dans un lieu froid ;* dans l'exposition à un *courant d'air*, principalement lorsqu'on a le cou dépouillé ; dans l'*arrêt subit de la transpiration*, et surtout de la transpiration des pieds. Les exemples qu'on a cités de l'action de ces causes sont nombreux, mais il faut ajouter qu'une des *prédispositions* précédemment indiquées paraît nécessaire dans le plus grand nombre des cas.

Nous ne parlons pas des *grands efforts de la voix* et du *chant*, qui déterminent plutôt une légère irritation du larynx et de l'enrouement, ni des *boissons très chaudes* qui ne donnent lieu qu'à une excitation passagère, ou qui produisent une légère brûlure ; mais il faut dire, d'après quelques auteurs, que l'effet des causes précédentes est beaucoup plus facile et plus prompt lorsque les sujets viennent de se livrer à de grands efforts de voix ou ont pris des boissons chaudes.

L'*ingestion d'un liquide glacé* a été quelquefois suivie de la maladie dont il est question : la cause a-t-elle agi seulement alors comme le froid extérieur?

L'*inspiration d'un gaz irritant* peut produire une inflammation du pharynx; mais, presque toujours, dans ces cas, l'inflammation du larynx, de la trachée et des bronches a une bien plus grande importance, et attire l'attention du médecin.

Enfin, dans d'autres cas, on a admis l'existence d'une cause bien différente de celles qui viennent d'être mentionnées : c'est une *augmentation rapide et considérable de la chaleur atmosphérique* coïncidant avec l'humidité.

La plus importante de ces causes est évidemment celle qui se trouve dans l'action de la constitution atmosphérique, et qui a quelque chose d'inexplicable pour nous; nous retrouverons la plupart des autres dans les diverses angines qu'il nous reste encore à étudier.

Nous n'avons pas jugé nécessaire de mentionner ici l'inflammation du pharynx qui accompagne plus ou moins fréquemment certaines *maladies fébriles*, et en

(1) *Aer anginæ causa efficiens*, 1699.

particulier les *fièvres exanthémateuses*, parce que ces angines présentent le plus souvent quelque chose de spécial, et que, d'un autre côté, elles ne sont que des lésions secondaires dont il n'est question à l'occasion des maladies dans le cours desquelles elles se montrent.

§ III. — Symptômes.

Début. — Le début de l'affection a lieu de deux manières différentes : tantôt le premier signe de la maladie consiste dans une gêne plus ou moins grande rapportée au voile du palais, alors la maladie commence par les symptômes locaux ; tantôt, au contraire, il y a un mouvement fébrile plus ou moins notable, qui consiste en une sensibilité au froid, une accélération du pouls, la chaleur halitueuse de la peau, accompagnées de céphalalgie et de troubles intestinaux. Cette dernière espèce de début est rare; car presque toujours, lorsque les symptômes généraux ouvrent la scène, on voit survenir, outre les accidents locaux qui viennent d'être mentionnés, un gonflement des amygdales qui annonce que les tonsilles ont une grande part à la maladie. Cela prouve que la division proposée par les auteurs, et que nous avons cru devoir adopter pour les motifs indiqués plus haut, n'est exacte que pour un certain nombre de cas de pharyngite très légère.

Symptômes. — Lorsque la pharyngite reste bornée à l'ouverture supérieure du pharynx et qu'elle est superficielle, voici les symptômes qui se présentent. La *gêne*, que nous avons dit exister à l'isthme du gosier, augmente et devient une véritable *douleur ;* cette douleur est extrêmement *augmentée par la déglutition*, et cependant les malades éprouvent continuellement le besoin d'avaler la salive qui afflue dans leur bouche : la déglutition des corps liquides est plus difficile et plus douloureuse que celle des corps solides. Lorsque ce symptôme est porté très haut, ce qui est assez rare, les malades, après avoir fait des efforts douloureux pour avaler leur salive, finissent par la rejeter au dehors.

Ils éprouvent en outre un besoin fréquent de chasser par des secousses brusques le *mucus* qui se produit sur la membrane enflammée; et quelquefois aussi ces mouvements sont provoqués par le simple gonflement des parties, qui fait croire à la présence d'un corps étranger.

Comme dans l'inflammation aiguë des fosses nasales, nous trouvons d'abord ici une *sécheresse* de la muqueuse enflammée, qui, au bout d'un ou deux jours, est remplacée au contraire par cette sécrétion surabondante du mucus qui vient d'être signalée.

Si l'on examine alors les parties malades, on voit le voile du palais, son pilier antérieur, la partie voisine de la base de la langue, et fréquemment les amygdales et le pilier postérieur, se montrer avec une *rougeur* plus ou moins vive, mais médiocrement intense dans le plus grand nombre des cas. Le voile du palais paraît plus *épais;* la luette est également épaissie, allongée, et présente sur ses bords et à son extrémité une *demi-transparence œdémateuse.* Lorsque l'inflammation est bornée à un seul côté, la tuméfaction de la luette n'ayant lieu que dans une de ses moitiés, il peut en résulter que ce petit appendice est *dévié* du côté opposé.

Cependant les amygdales ne sont pas sensiblement tuméfiées; seulement elles présentent quelquefois à leur surface de petites concrétions blanchâtres qui annon-

cent que l'inflammation a atteint quelques-unes de leurs lacunes, symptôme que nous retrouverons quand il s'agira de l'amygdalite.

Cet état des parties malades occasionne quelques autres symptômes qu'il importe de mentionner. Ainsi le gonflement du pilier antérieur du voile du palais, et surtout celui de la luette, donnent lieu, sur la base de la langue, à un contact continuel et incommode qui peut occasionner des *nausées* et des *vomissements*, et qui bien plus souvent provoque les mouvements de déglutition dont il a été question plus haut.

Quant à la *toux gutturale* décrite par quelques auteurs, et en particulier par Laz. Rivière (1) et par Saxonia (2), est-on bien certain que, dans les cas où elle se montre, l'inflammation ne s'est pas propagée à la partie supérieure du larynx?

On a encore rangé, parmi les symptômes de cette affection, le *rejet des boissons par les fosses nasales;* mais nous ne connaissons pas d'exemple de ce fait, et tout porte à croire que dans les cas où ce symptôme s'est montré, il s'agissait d'une angine beaucoup plus grave et beaucoup plus profonde.

Pour compléter le tableau de ces symptômes peu graves, il suffit d'ajouter que l'*haleine* est ordinairement mauvaise; que le malade se plaint d'un *goût fade* ou désagréable; que la bouche est assez souvent *pâteuse*, et quelquefois chargée d'un *enduit* plus ou moins épais. Quant aux symptômes ayant leur siége dans d'autres organes, il n'en existe pas, à moins qu'il n'y ait un mouvement fébrile, cas rare dans cette espèce, et dont nous allons dire un mot.

Mais auparavant nous devons ajouter que, quelque légère que paraisse cette affection, d'après la description précédente, on pourrait citer des cas où elle se montre plus légère encore, et qui ne méritent guère le nom de maladie. Ainsi on éprouve assez fréquemment, à la partie postérieure du voile du palais, un léger sentiment de gêne, avec un gonflement plus ou moins considérable de la luette, des mouvements presque involontaires de déglutition, l'excrétion d'une petite quantité de mucus concret, sans aucune altération de la santé. Ces phénomènes se dissipent spontanément.

Pharyngite gutturale fébrile. — Dans les cas exceptionnels où cette pharyngite détermine un *mouvement fébrile*, son apparition est précédée et accompagnée d'un sentiment de chaleur peu considérable, d'une légère élévation du pouls et d'un *malaise général* qui se montre principalement le soir. Il est rare d'observer d'autres symptômes fébriles, et la céphalalgie, ainsi que les troubles gastriques qui se montrent parfois, sont peu intenses.

Pharyngite gutturale suppuratoire. — A peine peut-on citer quelques cas où l'inflammation de l'isthme du gosier ait pénétré assez profondément pour déterminer la *suppuration* des parties; c'est cependant ce que l'on observe quelquefois, et alors l'affection prend les caractères de l'*angine inflammatoire* d'un grand nombre d'auteurs. Dans ces cas, on voit survenir, soit dans un des côtés du voile du palais, soit dans un de ses piliers, un gonflement plus considérable, avec une douleur assez vive, et avec une grande difficulté d'écarter les mâchoires. La sécrétion du mucus est considérable, les parties sont déformées : ainsi le bord inférieur du voile du

(1) *Prax. med.*, lib. VI, cap. VII.
(2) *Prælect. practic.*, pars I, cap. IX.

palais peut devenir convexe, les piliers très proéminents se porter vers la base de la langue, et la luette être notablement déviée. Au bout de quelques jours, les symptômes diminuent; on voit apparaître sur la partie gonflée un point plus saillant, qui, se rompant ordinairement dans un effort pour détacher les mucosités, donne issue à une plus ou moins grande quantité de pus : effet qui est suivi d'un soulagement immédiat. Dès ce moment, la guérison est rapide, et la cicatrisation ne se fait point attendre. Dans quelques cas, on est obligé d'*ouvrir l'abcès* avec le bistouri.

Pharyngite gutturale gangréneuse. — Dans des cas plus rares encore, il survient une *gangrène* superficielle et bornée, et l'affection se termine promptement après la chute de l'eschare. Nous en avons vu un exemple très remarquable à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Louis. Nous aurons occasion de le rappeler dans l'histoire de la *pharyngite gangréneuse.*

Nous avons dit plus haut qu'on avait distingué dans cette espèce de pharyngite deux formes principales, qui sont : l'*angine catarrhale* et l'*angine rhumatique.* Voici, d'après les principaux auteurs, ce qui distinguerait ces deux formes :

Pharyngite catarrhale. — Connue sous les noms d'*angina lymphatica*, *notha*, *catarrhosa*, *tenuis*, *mucosa*, *œdematosa*, cette forme de la pharyngite débute plus fréquemment que l'autre par un léger mouvement fébrile. La couleur rouge des parties est peu intense; la luette est remarquablement gonflée et transparente : fait qu'Hippocrate avait particulièrement constaté (1). La sécrétion de mucus est notable, la douleur peu intense, si ce n'est pendant la déglutition, et l'on voit assez fréquemment les ganglions sous-maxillaires se gonfler.

Pharyngite rhumatique. — Elle se distingue principalement de la précédente par des douleurs plus intenses le soir; par leur irradiation au cou et aux épaules; par la disparition de la fièvre initiale lorsque la lésion locale est établie; par la rougeur intense et semblable à la teinture de garance qui occupe l'isthme du gosier, et par l'absence d'un gonflement notable.

On voit qu'il n'y a, dans ces deux formes de la maladie, que des nuances très fugitives, et encore faut-il remarquer que J. Frank, qui a plus que tout autre insisté sur cette distinction, a évidemment fait entrer, dans sa description, des angines tonsillaires dont nous avons renvoyé l'étude plus loin. Cette division est fondée plutôt sur les idées qu'on s'est faites de la nature des causes de la maladie que sur une appréciation rigoureuse des faits.

Nous avons dit plus haut que Billard avait décrit une pharyngite des nouveau-nés. La rougeur vive et persistante de la gorge, avec des signes plus ou moins marqués d'inquiétude et le refus de prendre des aliments, sont les seuls symptômes qu'il indique comme caractérisant cette maladie, dont lui seul a vu des exemples.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Lorsque la pharyngite est très légère et bornée à une très petite étendue, elle disparaît complétement dans l'espace d'un, deux ou trois jours. Dans le cas contraire, et surtout lorsqu'il y a un léger mouvement fébrile, elle peut durer cinq,

(1) *Œuvres complètes*, trad. par E. Littré. Paris, 1851, t. VII, *Des maladies*, liv. II.

six et sept jours, et plus longtemps encore dans les cas rares où l'affection se termine par suppuration ; mais toujours elle a une marche rapide et uniforme.

La *terminaison* a presque constamment lieu, ainsi que nous l'avons dit plus haut, par résolution. Les cas où se manifestent la suppuration et la gangrène peuvent être regardés comme des exceptions très rares. On a dit que cette angine pouvait passer à l'*état chronique*, mais les exemples de ce fait ne se trouvent nulle part. On conçoit néanmoins qu'à la suite de légères inflammations très souvent répétées, l'isthme du gosier puisse devenir le siége d'une irritation chronique, comme nous verrons que cela a lieu pour les amygdales.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les recherches sur ce point sont très peu nombreuses. D'après ce que l'on observe pendant la vie, et d'après quelques autopsies de sujets qui ont succombé à d'autres affections, le gonflement, le ramollissement, l'état granulé, la rougeur plus ou moins intense de la muqueuse, un peu d'infiltration œdémateuse, et, dans des cas rares, les abcès du voile du palais et de ses piliers, constituent les seules lésions organiques de quelque importance.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la laryngite gutturale est très facile. L'inspection des parties permet, en effet, de constater l'inflammation de la muqueuse, qui rend compte de tous les symptômes. Dans les cas où la suppuration s'établit, un gonflement considérable, borné à une petite étendue, déformant le voile du palais, repoussant la luette du côté opposé ; une douleur vive et plus persistante que dans les cas ordinaires ; une très grande difficulté de la déglutition et de l'ouverture des mâchoires, servent de base au diagnostic. Il serait inutile, comme on le voit, de le présenter en tableau synoptique.

Le *pronostic* de cette affection est fort peu grave. Même dans les cas exceptionnels, où l'inflammation a pénétré profondément et a déterminé la suppuration, la guérison est constante.

[*Angine herpétique.* — Ici se place une pharyngite bien connue des médecins de tout temps, mais mieux décrite dans ces dernières années : nous voulons parler de cette maladie dont un des caractères est la production sur le voile du palais, les amygdales ou le pharynx, de vésico-pustules d'herpès bientôt remplacées par des fausses membranes peu étendues et qui n'ont pas de tendance à se propager. Cette affection simple, bénigne, et dont les manifestations généralisées, les symptômes, n'ont jamais pu inspirer au médecin praticien une crainte sérieuse, était devenue depuis les beaux travaux de M. Bretonneau sur la diphthérite un objet de doute et d'inquiétudes. Devait-on assimiler cette affection à la diphthérite. Était-il juste et prudent de conserver le nom d'*angine couenneuse commune*, et de voir un caractère commun à la terrible maladie connue sous le nom de croup, et à la maladie si simple et inoffensive que nous décrivons ? Cette confusion a été faite, et peut-être n'en faut-il accuser que la préoccupation qu'ont fait naître les travaux de M. Bretonneau sur les fausses membranes.

On a attaché une valeur telle, une importance si fâcheuse à la production des fausses membranes, quelles qu'elles fussent, que même celles de l'herpès, mal distinguées de celles du croup, firent confondre cette affection avec les angines malignes diphthéritiques. Si la confusion est due à la fausse membrane, il convient de ne plus faire de la fausse membrane un caractère de cette maladie, et de ne plus prononcer le nom d'angine couenneuse commune.

Le premier travail qui ait été fait dans ce sens et ait ouvert la voie à la critique, est un chapitre du livre de M. Rayer (1) sur l'herpès. M. Rayer y signale la possibilité de la propagation de l'herpès de la bouche au pharynx. M. Trousseau, dans ses *Leçons cliniques* (2), exposait depuis longtemps déjà ses idées à ce sujet, et montrait les différences qui existent entre l'angine maligne et l'angine bénigne, malgré la communauté d'un caractère anatomique qui semblait être, plus qu'il n'était réellement, identique, la fausse membrane, lorsque parut un mémoire sur l'*angine herpétique* ou l'*herpès du pharynx*, dans lequel M. Gubler (3) établissait nettement dans la place qu'elle doit occuper désormais la pharyngite bénigne avec herpès suivi de fausses membranes.

Dans ce mémoire, M. le docteur Gubler recherche la véritable nature de certaines angines gutturales s'accompagnant de production d'un exsudat plastique. Suivant M. Gubler, la maladie désignée sous le nom d'*angine couenneuse commune* n'est autre chose qu'une éruption herpétique envahissant la bouche, la gorge, les amygdales, et qui ne diffère que par son siége de l'éruption connue sous le nom vulgaire de *boutons de fièvre*, et qu'on observe fréquemment aux lèvres. Si quelques différences dans l'étendue et l'apparence de l'éruption sont remarquées lorsqu'elle siége à la gorge, cela est dû à la différence même des tissus qui réagissent autrement. Il ne se forme pas de croûtes, il y a un exsudat plastique large et des ulcérations. Suivant M. Gubler, bien que la pellicule couenneuse formée par l'herpès ne diffère aucunement, vue au microscope, de la fausse membrane du croup, l'herpès guttural n'est pas une affection maligne. Ainsi, que l'herpès pharyngé existe, et que souvent ces pharyngites bénignes, de courte durée, ne soient autre chose que la manifestation locale et pour ainsi dire critique d'une fièvre éphémère, c'est un fait important à connaître. A coup sûr, la médecine a beaucoup à gagner à la détermination exacte d'un pareil état morbide, et au point de vue nosographique, et au point de vue de l'exercice de la profession; nul doute que le diagnostic d'une semblable affection étant bien fait, on évite tout traitement excessif, et surtout les cautérisations et les topiques dirigés contre l'ulcération ou la fausse membrane. Ce que l'on ne ferait pas si l'herpès siégeait à l'orifice buccal, il convient également de ne le pas faire lorsque l'herpès siége au voile du palais, à la luette ou sur les amygdales; les émollients et de légers styptiques conviendraient mieux que des cautérisations énergiques. Aussi importe-t-il absolument de bien décrire cette lésion. En général, le pharynx est rouge, la luette, le voile du palais, sont légèrement gonflés et douloureux, et la déglutition est difficile; il existe un léger état fébrile quelquefois précédé de frisson, mais il n'y a jamais ni état fébrile grave, ni abattement, ni dyspnée forte. Si l'on s'en tenait aux symptômes

(1) Rayer, *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1835, t. Ier, p. 340.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1855.
(3) Gubler, *Mémoire sur l'herpès guttural*, Paris, 1858 (*Société médicale des hôpitaux*).

généraux, cette angine ne pourrait être confondue avec l'angine couenneuse. Les points affectés sont très distants, et la fausse membrane est irrégulièrement disposée, d'un blanc jaunâtre, peu épaisse; elle ne s'étend pas en nappe sur toute une région. Le siége de ces pustules est plutôt au voile du palais ou dans le pharynx que sur les amygdales; ce qui est le contraire de la diphthérite, qui se montre volontiers sous forme de larges et épaisses plaques blanches sur les amygdales.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons principalement M. Laboulbène, ont récemment publié des observations intéressantes sur ce sujet. Cette question a été traitée avec soin par un jeune médecin, M. le docteur Feron (1), au travail duquel nous empruntons la description suivante :

« L'angine herpétique survient soit dans le cours d'une autre maladie, soit au milieu d'une bonne santé. Les prodromes sont : de la courbature avec fièvre, ou de l'embarras gastrique. Les premiers symptômes de la maladie sont de la dysphagie avec sensation de cuisson, et l'on constate, au début, de la rougeur et du gonflement des amygdales, de la luette et de tout le pharynx.

» Au bout d'un temps qui peut varier de quelques heures à deux ou trois jours, on voit apparaître une éruption, plus ou moins confluente et successive, de vésicules herpétiques, *éruption qui ne suffit presque jamais à expliquer l'intensité des phénomènes généraux qui l'ont précédée.*

» A ces vésicules, dit M. Féron, succèdent bientôt des ulcérations superficielles, caractéristiques, ou bien des fausses membranes d'un blanc grisâtre, peu adhérentes.

» Le gonflement des amygdales et de la luette peut provoquer un peu de dyspnée et quelques nausées; il y a toujours une douleur vive de la déglutition, très souvent du ptyalisme; parfois les ganglions sous-maxillaires sont douloureux, rarement ils sont gonflés. »

Après une durée moyenne de huit à dix jours, durée proportionnée à celle de l'éruption, tout ce cortége d'accidents se dissipe, les fausses membranes sont expulsées, les ulcérations se cicatrisent, la douleur disparaît, et bientôt la guérison est complète.]

§ VII. — Traitement.

Le peu de gravité de la maladie fait que l'on s'est peu préoccupé de son traitement. En parcourant, en effet, ce qui a été dit à ce sujet, on voit que les recommandations des auteurs s'appliquent tout aussi bien à l'amygdalite, dont il sera question plus tard, qu'à l'affection qui nous occupe.

Ainsi, la *saignée générale*, déjà indiquée par Celse (2), et les sangsues appliquées au cou, sont indifféremment prescrites dans les deux espèces. Il serait donc inutile d'insister ici sur ce point, que nous aurons à étudier plus tard.

On emploie ordinairement les gargarismes adoucissants, émollients, rendus quelquefois astringents par l'addition du *sirop de mûres*, d'*infusion de ronces communes*, de *roses rouges*, d'*écorce de chêne*, de *ratanhia*, etc., ou, comme le conseille J. Frank, d'une petite quantité de *vinaigre*, ou bien encore d'un acide

(1) *De l'angine herpétique*, thèse. Paris, 1858.
(2) *De re medica*, lib. IV, chap. VI.

concentré, comme l'*acide sulfurique*. Quelques auteurs ont encore recommandé le *sel marin*, et l'*acétate de plomb* ; et Pringle ajoutait à la *décoction de figues* dans un mélange de lait et d'eau, quelques *gouttes d'ammoniaque*. Les mêmes substances ont été également prescrites en boisson.

Alun. — Dans ces derniers temps, on a fait usage de topiques plus puissants, et en particulier de l'*alun*, qui cependant n'est pas un médicament nouveau dans le traitement de l'angine. Zobelius l'administrait mélangé à d'autres substances, et il en résultait un sel auquel on a donné le nom de *sal pharyngeum*. Voici quelle est sa composition :

℞ Crème de tartre.....	ââ 2 parties.	Alun ..... 1 partie.
Sel de nitre.....		

Faites dissoudre dans le vinaigre.

Mais, dans ces derniers temps, c'est l'*alun en poudre* que l'on a surtout prescrit. M. Velpeau, qui a principalement insisté sur ce moyen, l'a appliqué non-seulement à l'angine qui nous occupe, mais aux angines plus profondes et plus graves. On peut faire usage de la poudre d'alun, soit en *insufflations* (1), soit simplement en *frictions*, à l'aide du doigt. Pour pratiquer ces dernières, il suffit de mouiller l'indicateur, de le plonger dans la poudre d'alun, qui s'y attache, et de le porter rapidement sur toutes les parties de la gorge que l'on peut atteindre.

Dans les cas d'angine peu graves, comme sont ceux dont il est ici question, l'*alun*, suivant M. Velpeau (2), arrête les symptômes comme par enchantement, pourvu qu'il soit mis en usage à une époque rapprochée du début. M. A. Laennec (de Nantes) a également employé ce remède, et, dit-il, avec succès. Malheureusement nous ne connaissons pas les détails des faits dans lesquels ce traitement a été mis en usage.

Les *vomitifs*, que nous retrouvons dans le traitement des autres espèces d'angine, ont été prescrits assez souvent dans la pharyngite dite catarrhale, et surtout dans certaines épidémies dans lesquelles on a pensé que la maladie avait le caractère des affections bilieuses. Mais en examinant les relations des auteurs, on voit qu'ils n'ont tenu absolument aucun compte de leurs divisions, et qu'ils ont appliqué le remède indifféremment à toutes les espèces de pharyngites aiguës qu'ils ont admises. Il en résulte une grande difficulté pour l'appréciation des effets des vomitifs dans le traitement des diverses angines ; mais c'est une question sur laquelle nous reviendrons à l'occasion de la *pharyngite tonsillaire*.

Suivant M. Roche (3), l'emploi des vomitifs n'aurait d'autres avantages, dans l'espèce dont il s'agit, que de produire une excitation particulière dans les parties gonflées, qui par leur gonflement seul déterminent les nausées, l'expuition fréquente, le goût désagréable et l'état limoneux de la langue.

Il est évident que tout ce qu'ont écrit les auteurs à ce sujet ne saurait absolument nous être d'aucune utilité ; car il faudrait, pour pouvoir préciser l'efficacité

(1) Voy. pour l'*instrument* et la *manière d'insuffler*, le tome II, art. CROUP.
(2) *Mémoire présenté à l'Académie royale des sciences*, le 16 mars 1835.
(3) *Nouveaux éléments de pathologie méd.-chir.* Paris, 1844, t. I, p. 437.

des vomitifs en pareil cas, qu'on rassemblât un assez grand nombre de faits dans lesquels on tiendrait compte de la gravité de la maladie, de sa marche, de sa durée habituelle, et des effets immédiats des médicaments ; or c'est ce qui n'a pas été fait.

Les *purgatifs* ne sont guère usités dans cette affection. On se contente de tenir le ventre libre à l'aide de lavements émollients ou légèrement laxatifs.

Les principaux moyens qui viennent d'être indiqués ne sont guère mis en usage que dans les cas où la maladie offre une certaine intensité, et lorsqu'il y a une réaction fébrile. Dans les autres, qui sont les plus communs, on se borne à prescrire les *boissons émollientes*, tels que l'infusion de mauve, de bouillon-blanc, une légère décoction de racine de guimauve; quelques gargarismes adoucissants ou acidulés; des cataplasmes émollients à un degré modéré de chaleur, appliqués autour du cou; quelques lavements rafraîchissants ou légèrement laxatifs, et enfin les pédiluves excitants, avec la farine de moutarde, le sel et l'*acide hydrochlorique*, joints à un régime assez sévère, à l'éloignement de toutes les causes qui peuvent rendre la maladie plus intense, telles que l'exposition au froid, et surtout au froid humide.

Résumé, ordonnance. — Dans tout ce qui précède, on a vu que la plupart des traitements employés n'ont pas été appliqués à des cas bien déterminés. Il en est résulté nécessairement une confusion que l'observation seule pourra faire disparaître. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que presque toujours des moyens fort simples suffisent pour dissiper cette pharyngite légère. Quant aux cas un peu sérieux, une seule ordonnance montrera quelle est la conduite que doit tenir le médecin.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE GUTTURALE AVEC RÉACTION FÉBRILE.

1° Pour boisson, infusion de violette édulcorée avec le sirop de mûres.

2° Gargarismes émollients ou légèrement acidulés.

3° Frictions sur les parties enflammées avec la poudre d'alun.

4° Pédiluves sinapisés ou aiguisés avec l'acide hydrochlorique.

5° Entretenir la liberté du ventre à l'aide de lavements émollients auxquels on peut joindre 30 ou 40 grammes de miel de mercuriale.

6° Dans les cas les plus intenses, une saignée générale de 300 grammes, de préférence à une application de sangsues à la base de la mâchoire, que l'on réservera pour les enfants.

7° Régime assez sévère; éviter le froid et l'humidité.

DEUXIÈME ESPÈCE : *Pharyngite tonsillaire* (*amygdalite*).

Cette affection, une des plus fréquentes du cadre nosologique, a été beaucoup mieux étudiée que l'espèce précédente. C'est à elle qu'on doit rapporter la plupart des descriptions d'*angine franche aiguë* consignées dans les auteurs. Quoique les médecins modernes en aient tracé l'histoire sous le nom d'*amygdalite*, il ne faut pas croire néanmoins qu'elle reste, dans la plupart des cas, bornée aux amygdales. Presque toujours, en effet, les piliers du voile du palais participent à l'inflammation,

et souvent le voile et le palais lui-même. Il en résulte qu'on ne doit pas attacher une importance trop grande aux divisions précédemment indiquées, et qu'il ne faut les regarder comme nécessaires que dans un nombre limité de cas.

Les auteurs ont admis plusieurs espèces de pharyngite tonsillaire, suivant les circonstances dans lesquelles se produit la maladie. C'est à elle qu'on peut rapporter les variétés décrites sous les noms d'*angine gastrique*, *bilieuse*, *sanguine*, *franche* et *légitime;* ou bien d'*angine compliquante*, comme celle qui se produit dans le cours de certaines affections, la *scarlatine* et la *rougeole*, par exemple ; ou encore d'*angine suppuratoire* et *suffocante*, dénominations qui lui ont été imposées à cause de sa terminaison ou du gonflement énorme des parties ; ou même enfin un assez grand nombre de cas d'*angine catarrhale :* car il ne faut pas croire que lors même que la maladie se produit sous l'influence d'une constitution atmosphérique particulière, elle reste toujours bornée à la muqueuse qui tapisse le pharynx. Aujourd'hui, c'est d'après le siége principal de la maladie qu'on a établi cette espèce.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La *pharyngite tonsillaire* est une inflammation du pharynx, dont le caractère le plus remarquable est le gonflement quelquefois très considérable des amygdales.

Cette affection a été décrite sous les noms de *cynanche tonsillaris*, *angina cum tumore*, *angina tonsillarum*, *angina synochalis*, *sanguinea*, *vera et legitima*. Les Anglais lui donnent les noms de *quinsy* et *tonsillitis;* les Allemands, celui de *Kehlsuch ;* sous le nom de *garrotillo*, les Espagnols ont désigné cette inflammation quand elle produit une suffocation effrayante. Nous avons vu que Pinel la décrivait sous celui d'*angine gutturale*, et que les médecins français modernes lui donnent celui d'*amygdalite*.

La grande *fréquence* de cette affection ressort de l'observation annuelle d'un très grand nombre de cas. Chaque année, soit au printemps, soit, dans une moins grande proportion, au commencement de l'automne, on la voit attaquer un nombre considérable de sujets, comme nous avons déjà vu le *coryza* et la *bronchite* se manifester à peu près aux mêmes époques.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Comme la plupart des inflammations des muqueuses qui attaquent un très grand nombre de sujets à certaines époques de l'année, la pharyngite tonsillaire demande évidemment, pour se produire, une *prédisposition* beaucoup moins grande que les autres inflammations. Cette prédisposition paraît être bien plutôt l'effet des circonstances atmosphériques qui agissent pendant un temps plus ou moins long sur toute une population, que le résultat des conditions particulières dans lesquelles se trouvent les individus.

Tous les *âges* sont sujets à cette affection. Nous avons vu plus haut ce qui a été dit par Billard à l'occasion de la pharyngite des nouveau-nés. J. Frank cite des exemples d'angine chez les enfants et chez les vieillards, et il n'est pas de médecins qui n'aient eu occasion d'en observer. Cependant on peut dire que les adultes y

sont plus particulièrement exposés. Chez les enfants, d'après MM. Barthez et Rilliet, la pharyngite occuperait presque toujours toutes les parties du pharynx, dans lesquelles nous avons établi le siége de ces diverses espèces. Il n'y aurait guère chez eux que l'*angina composita* de Borsieri.

Ce que nous venons de dire relativement aux âges est confirmé par les observations prises par M. Louis, à l'hôpital de la Charité. Cet observateur, ayant recueilli 41 cas d'angine, a vu que trois sujets seulement avaient dépassé l'âge de quarante ans, et que chez les autres l'âge moyen était de vingt-cinq ans et demi.

[Si l'on voulait connaître exactement l'influence de l'âge sur la production de cette maladie, il faudrait emprunter les renseignements statistiques à la fois aux hôpitaux d'adultes et à ceux qui sont destinés à l'enfance. Nous ne pouvons donner ici une semblable statistique, parce que nul auteur, jusqu'ici, ne s'est occupé de cette étude comparative. Néanmoins c'est un fait vulgaire et admis par presque tous les médecins, que les jeunes sujets sont très fréquemment atteints d'amygdalite. La pharyngite tonsillaire est une maladie très commune dans les pensionnats et les colléges.]

Quant au *sexe*, c'était une opinion généralement répandue que la pharyngite tonsillaire attaque plus particulièrement les hommes, lorsque les observations de MM. Louis et Rufz sont venues prouver qu'il n'en est pas ainsi. Le premier de ces auteurs, sur trente sujets observés par lui dans une division où se trouvait un même nombre de lits pour les hommes et pour les femmes, n'a compté que dix hommes.

On pense généralement que le *tempérament sanguin* et une *constitution vigoureuse* prédisposent à la pharyngite tonsillaire, mais rien n'est moins prouvé. Sydenham a avancé une singulière proposition, quand il a dit que les *hommes roux* y étaient plus sujets que les autres. J. Frank a expliqué cette singularité en disant que la couleur rousse du système pileux est plus fréquente chez les Anglais qu'ailleurs.

Telles sont les principales causes prédisposantes relatives aux sujets; mais il faut y ajouter une *prédisposition particulière* et inexplicable, qui se révèle à nous par des faits évidents. On voit, en effet, un certain nombre d'individus qui ont une tendance marquée à contracter la pharyngite tonsillaire. Ils en sont affectés une, deux et trois fois par an. Assez souvent cette tendance se conserve pendant un assez grand nombre d'années, mais elle finit généralement par disparaître à un âge un peu avancé. Elle commence ordinairement à l'époque de la puberté, mais il n'est pas rare de l'observer chez les enfants de cinq à dix ans. Ces *récidives* ont été constatées par tous les auteurs, et M. Louis, en particulier, a noté que presque tous les sujets observés par lui avaient déjà eu une ou plusieurs atteintes du mal.

Ce que nous avons dit plus haut prouve que l'*influence des saisons* est fort grande. C'est au commencement du printemps, lorsque la saison est pluvieuse et qu'il y a de brusques variations de température, qu'on observe le plus grand nombre des cas de cette maladie, qui se montre d'ailleurs avec une intensité très variable. C'est alors qu'elle prend le caractère *épidémique*, comme on le voit dans les diverses relations qui nous ont été données par les auteurs (1).

(1) Ozanam, *Histoire médicale des épidémies*. Lyon, 1835, 4 vol. in-8.

Quant à l'influence des *poussières irritantes* dont se trouve chargée l'atmosphère, c'est une cause dont la puissance est beaucoup moins bien démontrée. A ce sujet aucune recherche exacte n'a été entreprise. C'est là en effet une question de proportion, et par conséquent il faudrait démontrer qu'à des époques déterminées les individus qui vivent dans ces atmosphères sont atteints en plus grand nombre que les autres; or c'est ce que personne n'a songé à faire.

2° Causes occasionnelles.

Les principales causes occasionnelles se retrouvent dans l'*impression du froid* et de l'*humidité*, soit que l'action de cette cause ait été rapide et ait déterminé un arrêt de la transpiration, soit qu'elle ait agi lentement, comme quand on est resté longtemps exposé à un *courant d'air*, on qu'on a séjourné dans un *lieu froid et humide*. On a dit que l'exposition au froid, le *cou étant découvert*, ou encore un *refroidissement considérable des pieds*, étaient une des causes efficientes les plus puissantes; mais toutes ces questions ont été traitées très superficiellement. Enfin l'*ingestion de liquides glacés* a été mise également en première ligne.

Viennent ensuite des causes nombreuses, admises plutôt sur la foi des auteurs que démontrées par l'observation : ainsi la *suppression des règles* (Aétius) et des *hémorrhoïdes ;* l'*omission d'une saignée habituelle* (F. Hoffmann) ; l'*équitation* ou une *course contre le vent ;* les *grands efforts de la voix ;* les diverses *excitations* portées sur l'arrière-gorge, l'action des *gaz irritants*, par exemple; mais il faut répéter ici ce que j'ai dit plus haut, c'est que ces excitations se font plus violemment sentir encore sur le larynx et la trachée. Il faudrait des études beaucoup plus profondes pour savoir quelle est l'action réelle de ces diverses causes.

Suivant Lanzoni (1), la pharyngite tonsillaire se serait produite, dans un cas, par suite de la *suppression du mucus nasal*. Nous ne citons ce fait que pour montrer combien l'observation superficielle peut induire en erreur ; car il est évident que, dans ce cas, il y a eu tout simplement extension de l'inflammation des fosses nasales au pharynx.

Cette observation me conduit naturellement à signaler la facilité avec laquelle l'inflammation des fosses nasales se propage au pharynx, et produit ainsi la pharyngite ; mais presque toujours alors l'affection du pharynx est légère; l'inflammation ne fait pour ainsi dire que traverser cette cavité, pour se porter dans les parties plus profondes des voies respiratoires.

Rien ne prouve, dans les observations qui ont été recueillies, qu'une amygdale soit plus sujette que l'autre à l'inflammation. Il résulte des recherches faites à ce sujet, que, contrairement à l'opinion de Bosquillon, presque toujours la pharyngite attaque les deux tonsilles. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion de la marche de la maladie.

§ III. — Symptômes.

Début. — La pharyngite tonsillaire débute plus souvent que les espèces précédentes par un mouvement fébrile. C'est un fait qui a été signalé par les principaux

(1) *Miscell. nat. cur.*, cent. I, obs. LXI, p. 134.

observateurs, et qu'on a vainement cherché à démentir, à l'époque où régnait l'école de Broussais. Ce début est tellement remarquable, que Stoll a défini l'angine inflammatoire : Une *fièvre générale, avec inflammation locale des tonsilles.* Lorsque la maladie débute de cette manière, les malades éprouvent un ou plusieurs frissons, ordinairement légers, alternant avec la chaleur, qui finit bientôt par prédominer. Il y a en même temps de l'inappétence et quelquefois des nausées plus ou moins répétées. Bientôt la céphalalgie se déclare; la tête est pesante, la face est colorée; les malades éprouvent des douleurs vagues dans les membres, et les symptômes de la pharyngite tonsillaire apparaissent.

Mais dans un nombre beaucoup plus considérable de cas, suivant les recherches de M. Louis, le mal débute par les symptômes locaux, et alors la gêne de la déglutition, le sentiment d'un corps étranger dans le pharynx, sont les premiers signes de la maladie. Il en résulte que la proposition de Stoll, bien qu'exacte pour un certain nombre de cas, ne doit pas être regardée comme l'expression générale des faits.

Symptômes. — Lorsque la maladie est déclarée, on observe du côté du pharynx les symptômes suivants :

La *douleur* est plus ou moins considérable; elle le devient toujours à un très haut degré dans l'acte de la *déglutition*, qui est fréquemment provoqué par la *sensation d'un corps étranger* que détermine le gonflement des amygdales, et par la sécheresse des parois de la bouche, suivie, au bout d'un temps variable, d'une sécrétion muqueuse, surabondante dans les parties enflammées. Cette douleur peut être également exaspérée par une pression excercée sous la base de la mâchoire au-devant du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien, c'est-à-dire au point où correspond la face externe de l'amygdale; quelquefois même il suffit d'une légère pression pour déterminer une douleur vive. Les liquides trop chauds provoquent également la douleur, et il en est quelquefois de même du passage de l'air froid sur les parties enflammées.

Nous venons de voir que la déglutition détermine une douleur ordinairement considérable. Il en résulte une *gêne* notable dans cet acte, surtout lorsque le malade veut boire; et cependant un mouvement presque involontaire le porte à avaler fréquemment la salive et les mucosités qui abondent dans le pharynx. Une autre cause de la difficulté de la déglutition est le gonflement même des amygdales. Lorsqu'il est très considérable, et que ces glandes arrivent presque au contact par leur face interne, les malades éprouvent une difficulté si grande à avaler, que les liquides peuvent être *rejetés par les fosses nasales.* C'est alors qu'ils font, dans l'acte de la déglutition, des mouvements particuliers, des contorsions plus ou moins pénibles, qui peuvent aller jusqu'aux convulsions, suivant quelques auteurs.

Nous avons dit plus haut que dans les premiers moments il y avait une *sécheresse* marquée de la gorge. C'est là un effet commun à toutes les inflammations commençantes des parois muqueuses; mais, au bout d'un temps variable, la *sécrétion du mucus est augmentée*, et alors les malades redoublent leurs efforts de déglutition, ou bien cherchent à détacher continuellement les mucosités de l'arrière-gorge, qu'ils rejettent sous forme d'un *liquide filant*, opalin, blanchâtre, non aéré et contenant quelquefois de petites *concrétions blanches*, dont nous trouverons la source dans la sécrétion morbide des follicules des amygdales.

Dans un grand nombre de cas, la *voix* est notablement altérée. Elle est sourde, nasonnée, enrouée, quelquefois presque éteinte ; ces phénomènes sont en rapport direct avec le gonflement plus ou moins considérable des tonsilles.

Lorsque ce *gonflement* est énorme, il peut par lui-même apporter un obstacle à la *respiration ;* mais, dans le plus grand nombre des cas, cette fonction est médiocrement gênée, et ne l'est que par suite de l'extension de l'inflammation à la partie supérieure du larynx.

Un autre phénomène qui se montre assez fréquemment est la *surdité*, soit d'un seul côté, soit des deux. On explique son existence par la propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache, et aux parties qui environnent la branche de la mâchoire inférieure.

L'*examen du pharynx* est un des points les plus importants de l'étude de la pharyngite tonsillaire. On voit, en effet, d'abord les piliers du voile du palais, qui participent plus ou moins à l'inflammation, repoussés en avant et en arrière, et suivant qu'on examine le sujet à une époque plus ou moins avancée de la maladie (dans le plus grand nombre des cas du moins), l'une des deux amygdales, ou les deux à la fois, se présentant sous la forme d'une *tumeur* saillante, arrondie, débordant les piliers, et parfois se rapprochant au point de se toucher ou de ne laisser entre elles qu'un intervalle d'un centimètre.

Ces tumeurs, qui ont perdu la forme d'une amande propre aux amygdales, ne présentent pas ordinairement une surface parfaitement unie. On y aperçoit des *lacunes* plus ou moins agrandies, dans lesquelles il est ordinaire de voir se former des *concrétions blanches*, d'aspect caséeux ou *crayeux*, que l'on peut facilement détacher. Ces concrétions ont été prises par plusieurs auteurs, et notamment par Jos. Frank (*loc. cit.*), pour des pustules qui se seraient développées dans la muqueuse pharyngienne ; mais aujourd'hui tout le monde sait qu'elles résultent uniquement de l'inflammation des lacunes folliculeuses et de la sécrétion altérée et surabondante de la matière qu'elles produisent.

Si l'inflammation est portée à un degré assez élevé, la muqueuse qui tapisse le pharynx est, hors des limites des amygdales et dans une plus ou moins grande étendue, atteinte par l'inflammation. On le reconnaît à la *rougeur vive* qui occupe les parties environnantes, aux lésions décrites dans l'espèce précédente, à la sécrétion surabondante de mucosités de la paroi postérieure du pharynx, mucosités qui s'étendent en nappe sur cette paroi, et à la douleur éprouvée par le malade dans ces diverses parties : ce sont là des exemples de l'*angine composée* de Borsieri, dont il a été déjà plusieurs fois question.

Nous ne faisons point mention ici des autres concrétions membraneuses que l'on a signalées comme se produisant à la surface de la muqueuse, parce que, quelque légères qu'elles soient, elles n'en appartiennent pas moins à une autre forme dont nous aurons longuement à nous occuper dans la suite de cet article, c'est-à-dire à la pharyngite pseudo-membraneuse ; mais il faut signaler une disposition particulière des matières excrétées, qu'il est important de connaître, parce qu'elle pourrait induire en erreur sur la nature de la maladie. C'est une *couche muco-purulente* qui a été indiquée avec soin par MM. Barthez et Rilliet, et qui a de l'importance, surtout chez les enfants, puisque c'est chez eux, comme on le verra plus tard, que se développent plus particulièrement l'angine pultacée et l'angine pseudo-membra-

neuse. Il est facile d'enlever cette couche puriforme, et alors on voit les parties sous-jacentes avec les caractères précédemment indiqués.

Tel est l'aspect des organes atteints par l'inflammation ; il y a toutefois quelques exceptions remarquables : c'est ainsi, par exemple, que les auteurs que nous venons de citer (1) mentionnent un cas dans lequel toutes les parties de la gorge accessibles à la vue, quoique considérablement tuméfiées, avaient une pâleur remarquable.

De la disposition des parties, telles qu'elles viennent d'être décrites, il résulte que la luette se trouve quelquefois comme resserrée entre les amygdales tuméfiées, et qu'on l'a vue même cachée par elles. Alors il y a une obstruction complète de l'isthme du gosier, et la vue ne peut pénétrer au delà de la surface des amygdales.

L'exploration faite à l'extérieur, au-dessous de l'angle de la mâchoire, peut encore être utile. Ainsi, en l'absence de tout gonflement des ganglions maxillaires, on peut, par la palpation, sentir une *dureté profonde*, indice du gonflement des amygdales. Lorsque le gonflement est très notable et appréciable à la vue, il y a *propagation de l'inflammation aux ganglions lymphatiques* et au tissu cellulaire environnant. Le gonflement externe peut, en pareil cas, être assez considérable pour déterminer la déformation du cou. C'est probablement dans des cas semblables que les anciens avaient admis l'existence de la *parasynanche*. Alors on éprouve une grande difficulté à faire ouvrir la bouche et à explorer le pharynx. La déglutition est également plus embarrassée.

[L'angoisse des malades est quelquefois portée au plus haut degré, principalement lorsque la disposition vicieuse des fosses nasales ne permet que difficilement la respiration par cette voie. L'aspect des personnes atteintes de pharyngite tonsillaire aiguë a quelque chose de caractéristique. Ces malades se tiennent le plus souvent assis, ayant la bouche ouverte, et crachant constamment et avec peine un mucus épais et filant. Les efforts de déglutition sont si pénibles, qu'il en résulte un jeu de physionomie, une contorsion qui n'appartiennent qu'à cette maladie.]

Abcès des amygdales. — Tels sont les signes que l'on observe dans les cas les plus ordinaires ; mais lorsque la maladie se termine par *suppuration*, qu'il existe une angine suppuratoire, nom que Boerhaave a appliqué à plusieurs maladies différentes, on trouve un gonflement très considérable beaucoup plus marqué d'un côté, car il est très rare que la suppuration envahisse les deux amygdales. La voix est bien plus désagréable ; elle a un nasonnement tout particulier ; les douleurs sont plus vives. C'est dans des cas semblables qu'on a vu principalement apparaître des menaces de *suffocation* fort alarmantes, effet produit par l'énorme gonflement des amygdales, lesquelles compriment l'épiglotte. Assez souvent les malades sentent une espèce de battement dans la tumeur, et les ganglions sous-maxillaires sont presque constamment engorgés. On peut voir quelquefois, à la surface de l'amygdale, un point plus saillant qui annonce que la perforation de l'abcès va se faire, et au niveau duquel la rupture de l'abcès a lieu. Il y a alors une expuition plus abondante, souvent très fétide et d'un goût très désagréable, puis un soulagement des plus marqués se manifeste, et la suffocation se dissipe immédiatement. Ce sont les cas de cette espèce qu'on a désignés sous le nom d'*abcès des amygdales*.

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Paris, 1853, t. Ier.

[Le véritable siége des abcès est autour des amygdales, dans le tissu cellulaire. Ces abcès se rencontrent souvent entre les deux feuillets du voile du palais, qu'ils décollent. On conçoit combien l'angoisse est accrue par la présence de ces tumeurs, qui obturent presque complétement l'arrière-bouche. Il n'est pas très rare de voir un abcès d'un côté être suivi d'un abcès de l'autre côté. Le plus souvent ces abcès s'ouvrent d'eux-mêmes, dans la bouche, au bout de trois ou quatre jours ; il est souvent utile de les ouvrir avec le bistouri, pour abréger les souffrances du malade. On a vu quelquefois des abcès profonds tendre à se faire jour au-dessous de la mâchoire inférieure : ces cas sont rares.]

Nous ne parlons point ici des divers symptômes qui annoncent la gangrène, parce qu'il en sera question dans un article spécial consacré à la pharyngite gangréneuse.

Pendant que ces symptômes locaux se développent ainsi, les *symptômes généraux* persistent ou font des progrès dans les cas graves. La face est colorée, la céphalalgie continue, mais à un moindre degré qu'au début ; il y a souvent de l'insomnie, de l'agitation la nuit, agitation que la difficulté de la respiration vient encore augmenter. Lorsque le gonflement est très considérable, les malades se plaignent d'un goût désagréable, la bouche est pâteuse, l'haleine plus ou moins fétide ; il y a de la soif, de l'inappétence ; le plus ordinairement on n'observe aucun symptôme notable du côté du ventre, si ce n'est parfois une constipation plus ou moins difficile à vaincre. L'urine est rare, rouge, épaisse.

Il faut le répéter encore, parce que généralement on a donné trop d'importance aux symptômes généraux, dans un bon nombre de cas ils manquent ou sont très légers. C'est surtout lorsque la pharyngite détermine la suppuration des amygdales, qu'ils sont portés au plus haut degré.

Formes de la pharyngite tonsillaire. — Nous avons vu plus haut que plusieurs auteurs avaient admis des formes particulières de pharyngite tonsillaire. Nous trouvons d'abord parmi ces formes l'*angine gastrique*, caractérisée, suivant ces auteurs, par un dégoût marqué pour les aliments, le goût désagréable de la bouche, l'enduit limoneux de la langue, les nausées et les vomissements, des *aphthes* dans l'intérieur de la bouche ; par la rougeur universelle du pharynx et une douleur plus grande que dans les autres angines. Il est facile de voir que cette description, telle que l'ont tracée Tissot, Lentin et plusieurs autres, n'a d'autre base que la plus grande intensité de quelques-uns des symptômes propres à la pharyngite tonsillaire. Or, si l'on voulait établir ainsi des formes diverses sur de simples nuances, il faudrait agir de la même manière pour toutes les maladies, et multiplier à l'infini les espèces.

L'*angine bilieuse* de Stoll se rapproche beaucoup de celle que je viens de décrire ; la couleur jaune des lèvres, les vomituritions en sont les principaux caractères. Mais les réflexions précédentes s'appliquent à cette forme, sur laquelle je reviendrai quand il s'agira du traitement.

Quant à l'*angine arthritique* admise par Sauvages (1), par Musgrave (2), et Peterson (3), voici, d'après Joseph Frank, qui a analysé ces auteurs, quels sont

(1) *Nosologia methodica* Paris, 1771, ordre III, classe III.
(2) *De arthritide anomali.* Amstelodami, 1710.
(3) *Dissertatio de angina arthritica.* Upsal, 1793.

ses caractères : Elle survient aux époques où les attaques de goutte ou bien de rhumatisme articulaire ont l'habitude de se montrer. Elle se termine souvent par une vaste suppuration. Après avoir parcouru ses périodes dans une amygdale, elle attaque l'autre. Elle remplace les attaques de goutte au point d'en débarrasser pendant un temps plus ou moins long les sujets ; et, suivant Schenck, il se forme dans quelques cas, à l'intérieur des tonsilles, des calculs semblables aux concrétions tophacées des articulations.

On voit qu'il serait très important que de nouvelles recherches fussent entreprises sur ce sujet ; car rien ne prouve que les auteurs n'aient point été induits en erreur par de simples coïncidences ; et, quant aux prétendus calculs trouvés par Schenck, tout le monde sait que des concrétions semblables se sont montrées dans des cas d'angine fort ordinaires.

Enfin on a signalé une *angine intermittente* périodique. Barbette (1), Dumas (2), Caron (3), et Puccinotti (4), auteurs cités par Jos. Frank, ont rapporté des cas dans lesquels l'angine a présenté dans sa marche des intermittences plus ou moins marquées ; mais il faut observer que ces intermittences n'ont pas été complètes ; que cette angine s'est principalement montrée dans le cours d'une fièvre appelée par ces auteurs *fièvre rémittente*, et qui pourrait être attribuée uniquement à l'angine ; enfin que, dans les cas cités par Barbette, la prétendue intermittence paraît uniquement avoir été l'effet immédiat de divers moyens de traitement assez énergiques. L'existence de l'angine intermittente n'est donc pas parfaitement démontrée ; toutefois on ne doit pas la regarder comme impossible, et il faut appliquer à cette affection le précepte général que j'ai déjà eu occasion de mentionner, c'est-à-dire que l'intermittence possible de la maladie doit toujours être présente à l'esprit du médecin.

[M. Barthez, dans un récent mémoire (5), a montré qu'il existait des formes principales de l'amygdalite aiguë simple, et que le même traitement ne devait pas leur être appliqué. Nous résumons en peu de mots ce travail.

Amygdalite catarrhale. — Elle est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, et chez les femmes que chez les hommes. Elle se montre souvent alors que règnent épidémiquement d'autres affections catarrhales, telles que la grippe, le coryza, la laryngite, la bronchite. Elle est habituellement précédée de fièvre avec courbature et malaise, et surtout de frissons.

Les amygdales et le voile du palais deviennent plus rouges et se gonflent, mais ce gonflement est modéré et n'atteint jamais de grandes proportions. Il y a sécrétion abondante de mucus. Les malades peuvent boire pendant presque tout le temps de la maladie, et demandent souvent à manger.

La durée de la maladie paraît être de huit jours environ ; elle s'accompagne ou est suivie fréquemment d'une pharyngite diffuse, d'un coryza, d'une laryngite ; ce ne sont pas là, à proprement parler, des complications ; c'est la même maladie étendant ses effets sur plusieurs organes.

Suivant M. Barthez, un autre caractère de l'amygdalite catarrhale, c'est un retour fréquent chez la même personne, soit dans la même année, soit à des inter-

(1) *Opera omnia.* Genevæ, 1688.
(2) *Journ. de méd. de Sédillot*, t. XIX, p. 422.
(3) *Ibid.*, t. XXXIII.
(4) *Storia delle febr. interm.* Roma, 1824.
(5) *Mémoire sur l'amygdalite aiguë* (*Gazette médicale*, Paris, 1856).

valles plus éloignés, jusqu'à ce que, par les progrès de l'âge et par les modifications qu'il imprime à la constitution, cette prédisposition s'éteigne graduellement.

Cette amygdalite cède promptement à l'emploi de l'alun. Les lotions ou frictions avec cette substance ne causent, en pareil cas, qu'une douleur modérée, et la résolution de la maladie a lieu en deux, trois ou quatre jours. Les émissions sanguines sont plus nuisibles qu'utiles.

Amygdalite inflammatoire. — Cette maladie est rare dans l'enfance; elle atteint de préférence les jeunes gens et les adultes. Elle est peu fréquente et ne règne jamais épidémiquement. Cette maladie s'accompagne d'une fièvre intense, continue, sans redoublements. L'état local s'annonce par une sensation de sécheresse, avec gonflement considérable. Les amygdales se tuméfient au point de se toucher; elles sont lisses, et leurs anfractuosités ont disparu. La rougeur est vive, écarlate. Il y a peu de mucus sécrété. La douleur est vive et la déglutition devient impossible. Aussi les malades refusent-ils obstinément de boire.

Généralement la maladie n'a pas de tendance à se propager aux parties voisines. La résolution simple est le mode de terminaison le plus habituel, d'autres fois il y a formation d'un abcès dans l'amygdale; on a signalé, dans quelques cas rares, une mortification partielle de l'amygdale.

Dans l'amygdalite inflammatoire, il faut s'abstenir de gargarismes astringents; leur action est d'augmenter la douleur sans amener la résolution de la maladie. Au contraire, les émissions sanguines, locales ou générales, soulagent rapidement, et peut-être abrégent la durée du mal.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la pharyngite tonsillaire est ordinairement continue et rapide. Après avoir pris de l'accroissement pendant quelques jours, les symptômes vont ensuite en diminuant peu à peu. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous venons de dire de la pharyngite tonsillaire intermittente admise par quelques médecins.

La *durée* de cette affection varie nécessairement suivant son intensité. L'angine légère ou médiocrement intense disparaît en un septénaire au plus. Lorsque, avec des symptômes fébriles prononcés, il y a un gonflement très considérable de l'arrière-gorge, la maladie peut se prolonger un peu, mais elle ne dépasse pas le second septénaire. Il en est de même dans les cas où la suppuration de l'amygdale est produite. La maladie présente alors des symptômes plus violents, mais la durée n'est point augmentée, par la raison qu'aussitôt que l'abcès se rompt, la guérison se reproduit avec une très grande rapidité.

La *terminaison* a lieu par la résolution dans l'immense majorité des cas. Nous avons déjà indiqué la terminaison par suppuration; quant à la terminaison par gangrène, elle est fort rare dans la pharyngite vraiment inflammatoire; mais, comme nous l'avons déjà dit, c'est un point sur lequel nous reviendrons à l'occasion de la pharyngite gangréneuse.

§ V. — Lésions anatomiques.

La description précédente nous laisse très peu de chose à dire sur les lésions anatomiques. Il est au moins fort rare qu'on ait à faire l'autopsie d'un sujet mort

d'une pharyngite tonsillaire simple. Dans les cas où les individus ont succombé à une autre affection, on peut trouver les amygdales gonflées, couvertes de mucus ou d'un liquide puriforme; leur tissu est infiltré, la membrane qui les recouvre est épaisse, ramollie, et leurs lacunes, très développées, sont pleines de concrétions caséeuses.

Lorsque la suppuration a envahi les amygdales, on trouve des abcès anfractueux contenant souvent un liquide sanieux et fétide, et aux environs une inflammation plus ou moins étendue, qui, en se propageant jusqu'au larynx, peut déterminer l'œdème de la glotte. Celui-ci se présente avec ses caractères anatomiques ordinaires.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de la pharyngite tonsillaire est presque toujours très facile. Les symptômes locaux et l'inspection de l'arrière-gorge ne peuvent, en effet, laisser aucun doute dans l'esprit du médecin. Toutefois il est quelques cas qui méritent d'être examinés particulièrement. Lorsque, par exemple, le malade ne peut pas ouvrir la bouche, par suite et du gonflement de l'arrière-gorge, et de celui des ganglions sous-maxillaires, il peut y avoir une suffocation inquiétante qui fait craindre l'envahissement du larynx par une maladie particulière : le croup. Nous avons donné ce diagnostic différentiel dans le premier volume de cet ouvrage (voy. t. 2e, art. *Croup*) ; il nous suffira donc de le reproduire dans le tableau synoptique.

Il est une autre question de diagnostic assez importante : A quoi reconnaît-on que la pharyngite est simple? comment la distingue-t-on des autres formes : pharyngite pultacée, pseudo-membraneuse et gangréneuse? Dans le plus grand nombre des cas, ce diagnostic différentiel est d'une facilité telle, qu'il n'a pas besoin d'être discuté; mais nous avons vu que parfois il se formait à la surface de l'amygdale des points blancs qui pourraient faire croire à l'apparition d'une véritable pseudo-membrane. Voici comment on évitera l'erreur. Ces points sont d'un blanc mat; ils sont très circonscrits, ils font une saillie marquée à la surface de l'amygdale; ils ne s'étendent pas, d'un jour à l'autre, au delà de leur limite; si on les détache, ce qui n'offre pas une très grande difficulté, on voit au-dessous la lacune folliculeuse où ils ont pris naissance. Dans les cas, au contraire, où il se forme de petits îlots de pseudo-membranes commençantes, on aperçoit des points très peu saillants, grisâtres, demi-transparents, dont les bords semblent se continuer avec la membrane muqueuse, et qui s'étendent avec rapidité. Si l'on veut les détacher, on éprouve une grande difficulté, et, si l'on y parvient, la muqueuse sous-jacente est saignante et n'offre point de lacunes folliculeuses.

Dans quelques cas, il se forme, ainsi que nous l'avons dit plus haut, à la surface de l'amygdale enflammée, une couche muco-purulente, qui peut également en imposer pour une pseudo-membrane; alors, comme l'ont fait remarquer MM. Barthez et Rilliet, il suffit de détacher, à l'aide d'un pinceau, la couche de liquide épais, pour voir qu'on a affaire à une simple angine inflammatoire. Nous ne parlerons point de la fétidité de l'haleine et d'autres symptômes concomitants, parce qu'ils n'offrent pas de très grandes lumières pour le diagnostic.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la pharyngite tonsillaire intense et du croup.*

PHARYNGITE TONSILLAIRE.	CROUP.
Suffocation *continue*.	*Accès* de suffocation.
Voix *nasonnée*, désagréable.	Voix sourde, *éteinte*.
Peu ou point de *toux*.	*Toux* rauque, sèche.
Amygdales énormément tuméfiées, interceptant le passage de l'air.	*Amygdales* souvent gonflées, couvertes d'une pseudo-membrane, mais laissant encore à l'air un libre passage.

2° *Signes distinctifs des concrétions folliculeuses et de la pseudo-membrane commençante.*

CONCRÉTIONS FOLLICULEUSES.	PSEUDO-MEMBRANE COMMENÇANTE.
Couleur d'un *blanc mat;* très circonscrites.	*Points* gris *demi-transparents*, comme diffus.
Leurs bords *ne paraissant pas se confondre* avec la membrane muqueuse.	Bords *semblant se confondre* avec la muqueuse environnante.
Elles font une *saillie marquée* à la surface de l'amygdale.	*Sans saillie* prononcée.
Elles *ne s'étendent pas* d'un jour à l'autre.	D'un moment à l'autre *font des progrès* ordinairement rapides.
On les détache *sans beaucoup de difficulté*.	Se détachant *difficilement*.
Au-dessous d'elles, *lacunes folliculeuses*.	Au-dessous, *pas de lacunes folliculeuses*.

Il suffit d'avoir présenté en tableau ces deux diagnostics différentiels, les seuls qui aient une importance réelle pour le praticien.

Pronostic. — Le pronostic de la pharyngite tonsillaire est, dans le plus grand nombre des cas, favorable. On voit, en effet, la maladie se terminer naturellement par résolution. Lorsque la suppuration a lieu, le cas est plus grave, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il peut en résulter une laryngite œdémateuse (œdème de la glotte). Les cas de ce genre sont heureusement rares, et, d'un autre côté, on peut dire que, parmi eux, la plupart se terminent favorablement par la rupture de l'abcès dans l'intérieur du pharynx. Enfin la terminaison par gangrène est fort grave; mais c'est encore un point que nous devons nous réserver de traiter dans un des articles suivants.

Si l'on admettait l'existence d'une *pharyngite arthritique*, on reconnaîtrait, avec les auteurs qui en ont traité, que cette forme a, toutes choses égales d'ailleurs, une gravité un peu plus grande que les autres.

§ VII. — Traitement.

Les recherches faites sur le traitement de la pharyngite tonsillaire manquent, sur la plupart des points, de cette rigueur qui peut seule faire faire des progrès à la thérapeutique. Le nombre des moyens proposés est considérable, mais leur valeur n'est pas exactement déterminée; aussi serai-je réduit, dans ce paragraphe, à rapporter le plus souvent les opinions des auteurs, sans pouvoir les confirmer par des faits.

Relativement aux *émissions sanguines*, nous trouvons cependant des renseignements positifs, et c'est M. Louis (1) qui nous les fournit. Des faits qu'il a observés, il résulte que la *saignée générale* a une influence heureuse sur la durée de la maladie, mais que cette influence est beaucoup plus limitée qu'on ne l'avait supposé ; car, chez les sujets saignés, l'affection ne s'est terminée qu'au bout de neuf jours, et elle s'est prolongée seulement jusqu'à dix jours et un quart chez les autres. Chez tous ces individus, la pharyngite avait un certain degré d'intensité. Nous devons en conclure que la saignée générale doit être pratiquée dans la maladie qui nous occupe, mais qu'on ne doit pas espérer, par des *saignées modérées*, de faire disparaître brusquement les pharyngites un peu intenses, ou de les *juguler*, comme on l'a dit dans ces derniers temps.

En serait-il autrement, si l'on employait la *formule* des émissions sanguines proposée par M. Bouillaud (2)? Cet auteur a cherché à établir le fait par quelques considérations qui auraient besoin d'être appuyées sur un plus grand nombre d'observations qu'il ne peut en fournir, comme il le reconnaît lui-même. Il faut donc attendre, avant de se prononcer, que ces observations aient été présentées et analysées, ce que M. Bouillaud se propose de faire. En attendant, disons que la différence qui existe entre les résultats obtenus par M. Louis et M. Bouillaud, à l'aide de saignées très différentes quant à leur abondance, est numériquement peu considérable. Les malades de M. Bouillaud ont en effet été guéris en huit jours, terme moyen.

Il est inutile d'ajouter que presque tous les auteurs se sont montrés partisans de la saignée générale, quoiqu'ils n'aient point cherché à en apprécier la valeur de la même manière. Cependant il est quelques cas où les opinions ont été partagées; c'est principalement dans la *forme dite bilieuse*, sur laquelle Stoll a tant insisté. D'après cet observateur (3), la saignée, dans l'épidémie de 1779, avait très peu d'effet, tandis qu'immédiatement après l'administration d'un vomitif, les symptômes éprouvaient un amendement des plus notables, ce que l'on reconnaissait au rétablissement de la déglutition, jusqu'alors abolie. Il est impossible de discuter de pareilles propositions, à l'appui desquelles on n'a pas cité les faits. Ce serait devancer l'observation. Disons seulement que les médecins modernes, tout en recommandant les vomitifs dont il sera question plus loin, n'ont point attaché une aussi grande importance à la forme de la maladie.

Dans quel lieu la saignée générale doit-elle être pratiquée? Les anciens ont beaucoup discuté sur ce point de thérapeutique, qui avait été abandonné dans ces derniers temps, tout le monde reconnaissant que l'essentiel est d'enlever une certaine quantité de sang, et adoptant par conséquent la saignée du bras comme la plus simple et la plus facile. M. Chauffard (4) a de nouveau soulevé cette question et a cherché à prouver par quelques observations, que la *saignée dérivative*, c'est-à-dire la *saignée du pied*, a une influence bien plus grande que les autres émissions sanguines ; mais ces observations en très petit nombre sont loin d'être concluantes, car M. Chauffard n'a tenu compte ni de l'époque à laquelle la saignée a été prati-

(1) *Recherches sur les effets de la saignée, etc.* Paris, 1835, in-8.
(2) *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.* Paris, 1837, t. II.
(3) *Ratio medendi*, pars IV, p. 61.
(4) *Œuvres de médecine pratique.* Paris, 1848, t. I, p. 363.

quée, ni de la marche naturelle de a maladie, ni en un mot d'aucune des circonstances les plus importantes.

Rien n'est plus fréquent que de prescrire une application de *sangsues*, souvent en nombre considérable, vers la base des mâchoires; mais d'après les recherches de M. Louis, ces émissions sanguines locales ont un effet beaucoup moins notable que la saignée générale; ou plutôt, dans les faits observés par lui, elles n'ont point eu de résultat appréciable, car l'affection a eu, après leur application, sa durée ordinaire. Broussais (1) est d'un avis opposé; mais il faudrait, pour que son opinion eût une valeur réelle, qu'elle fût appuyée, non sur des vues purement théoriques, mais bien sur des faits positifs, et c'est ce qui n'est pas. On ne saurait donc admettre, avec cet auteur, que, par le moyen des sangsues appliquées sous la mâchoire, on puisse enlever la maladie du premier coup, lorsqu'on s'y prend au début. Cette proposition est tout aussi hasardée que celle de M. Chauffard, qui attribue sans preuve, à ce moyen, de très mauvais effets.

Broussais avait une telle confiance dans les saignées locales, qu'à l'exemple de quelques autres auteurs, il prescrivait l'application des *sangsues dans l'intérieur du pharynx*, et sur la tonsille enflammée elle-même. Pour mettre ce moyen en usage, il faut traverser la sangsue d'un fil placé dans un point éloigné de l'extrémité buccale, et en maintenir les deux chefs au dehors. Par là on s'oppose à ce que la sangsue soit avalée avant ou après sa chute. Comme les auteurs du *Compendium* l'ont fort bien remarqué, ce moyen, d'une application difficile et très désagréable, n'est point d'une efficacité assez bien déterminée pour qu'on puisse penser à y avoir recours. Rien ne prouve, en effet, que, comme le prétendait Broussais, une seule sangsue, appliquée de cette manière, produise plus d'effet que dix à l'extérieur.

Enfin on a appliqué des *sangsues dans un point plus ou moins éloigné :* à l'anus, aux parties génitales, autour des malléoles; mais, à moins qu'il n'y ait un flux supprimé qu'on veuille rappeler, cette pratique n'est point ordinairement mise en usage.

On a, dans quelques cas, pratiqué la saignée locale à l'aide de *ventouses scarifiées*. Forestus (2) les faisait appliquer entre les épaules. On peut aussi les placer, comme les sangsues, sur les parties latérales du cou. Ce moyen étant rarement employé, nous n'avons que des renseignements très peu précis sur son degré d'efficacité.

Quoique pratiquée à l'aide de la lancette, la *saignée des veines ranines*, à laquelle les anciens avaient recours, et qui est conseillée par Forestus, Sydenham, Lanzoni, etc., peut être regardée comme une saignée locale. Le danger de cette saignée, et l'absence de toute preuve en faveur de son utilité plus grande que celle de la saignée du bras, y ont fait généralement renoncer.

Un moyen qui se rapproche jusqu'à un certain point des précédents, par l'écoulement de sang qu'il produit, est la *scarification* ou la *lacération* de la partie malade. On peut, soit à l'aide d'un bistouri droit dont la lame est enveloppée de linge jusqu'à une petite distance de sa pointe, soit à l'aide des pinces de Museux,

(1) *Cours de pathologie*. Paris, 1835, 5 vol. in-8.
(2) *Opera omnia*, lib. XV, obs. 17.

faire des mouchetures un peu profondes, ou déchirer le tissu de l'amygdale enflammée. On espère par ce moyen opérer un dégorgement qui, suivi d'une détuméfaction immédiate, procure un soulagement rapide. On sent combien il serait nécessaire d'avoir un certain nombre de faits concluants en faveur de cette pratique, dont on peut craindre de funestes conséquences ; mais malheureusement ce n'est que sur des idées théoriques qu'est fondée l'opinion des auteurs qui ont recommandé les scarifications. Un médecin prudent devra donc s'en abstenir, de crainte de développer une irritation qui, au lieu d'être salutaire, ne fasse qu'augmenter le mal.

Adoucissants, émollients. — Dans une maladie de la gorge regardée comme une inflammation franche, il est tout naturel qu'on ait d'abord songé à employer les émollients. Aussi les *gargarismes* avec la décoction de mauve, de guimauve, de graine de lin, de dattes, de jujubes; les *cataplasmes* émollients autour du cou, les *fomentations* émollientes et les *boissons adoucissantes*, ont-ils été de tout temps prescrits ; il serait inutile d'entrer dans des détails sur ces divers moyens.

Il n'en est pas de même des *fumigations*, qui étaient déjà recommandées par Hippocrate. Ces fumigations peuvent être faites avec les décoctions précédemment indiquées. Suivant Cullen (1), les *fumigations avec la vapeur d'eau simple* sont préférables à toutes les autres. Mais sur quoi est fondée une semblable assertion?

Acidules. — Les boissons et les *gargarismes* acidules ont ensuite été prescrits, dans le but sans doute de modérer, par leur action astringente, un gonflement trop considérable : c'est pour cela que l'on prescrit si souvent le *sirop de mûres*, regardé dans le vulgaire comme un moyen presque spécifique. Voici la formule qu'employait Forestus :

℞ Eau de plantain....	àà 120 gram.	Jus ou sirop de mûres.....	90 gram.
— de prêle.....			

Pour se gargariser sept ou huit fois par jour.

Dans le cas où l'action de se gargariser serait difficile, cet auteur recommande de faire avaler par petites gorgées un sirop de jujubes, de violettes et de mûres.

On peut encore prescrire le gargarisme proposé par Hecker :

℞ Infusion de fleurs de sureau.	300 gram.	Oxymel simple.....	50 gram.
Oxymel scillitique.....	50 gram		

Mêlez. Pour se gargariser quatre ou cinq fois par jour.

Acides. — Pour rendre l'action de ces gargarismes plus énergique, d'autres ont employé le *vinaigre*, le *suc de citron*, ou des acides plus forts encore, comme l'*acide hydrochlorique* et l'*acide sulfurique*. Ainsi on a prescrit :

Eau commune.....	130 gram.	Acide sulfurique.....	20 gouttes.
Sirop simple.....	20 gram.		

Ou encore :

℞ Eau distillée de laitue...	230 gram.	Miel rosat.....	40 gram.
Acide hydrochlorique pur..	1 gram.		

(1) *Méd. prat.*, trad. par Bosquillon. Paris, 1789, 2 vol. in-8.

Quelquefois même on a été jusqu'à porter sur le pharynx des préparations acides beaucoup plus actives. Sydenham (1) paraît être le premier qui ait recommandé de toucher les parties enflammées avec un mélange *très acide* de miel rosat et d'acide sulfurique. Depuis, cette pratique a été assez souvent imitée. Toutefois on se borne ordinairement à laver fréquemment ces parties avec un collutoire acidulé tel que le suivant :

℞ Miel..... 60 gram.

Faites dissoudre dans :

Eau..... 200 gram.

Ajoutez :

Suc de citron..... 25 gram.

Et agitez chaque fois.

L'emploi des acides a-t-il toute l'efficacité qu'on lui suppose? C'est ce qu'il ne nous est pas permis de décider positivement. On peut croire que si l'inflammation est peu intense et peu profonde, si le gonflement des parties paraît dû à un afflux très considérable de liquides, cette médication a de l'avantage; mais il serait probablement inutile et même nuisible d'y avoir recours, si l'inflammation était caractérisée par des douleurs vives et profondes, et une rougeur intense annonçant une inflammation très aiguë.

Cathérétiques et astringents. — Il est donc rare que, dans la pharyngite tonsillaire franche, on ait recours à l'action des acides employés comme caustiques énergiques; mais certains médicaments *cathérétiques* et fortement *astringents* ont été préconisés, surtout dans les dernières années. Passons-les en revue.

Nitrate d'argent. — M. le docteur Durant, chirurgien militaire (2), cautérise avec le nitrate d'argent sec toute l'étendue de la muqueuse phlogosée, lorsqu'il n'y a pas de complication gastrique. Vingt-quatre heures après, la déglutition est plus facile, et au bout de trois ou quatre jours, deux ou trois cautérisations ayant été pratiquées, le malade peut reprendre son service. On n'aura une idée exacte de l'efficacité de ce traitement que lorsque l'analyse d'un nombre suffisant de faits aura été produite.

M. le docteur Herpin (de Genève) (3) a cité de nouveaux faits en faveur de ce moyen. Selon ce médecin, la cautérisation agit d'autant mieux, qu'elle est employée plus près du moment où le malade a ressenti les premières atteintes du mal.

Pour pratiquer cette opération, M. Herpin se sert d'un cylindre de nitrate d'argent solidement fixé, et ne dépassant le porte-crayon que d'une longueur de 4 millimètres environ. Le malade étant assis sur une chaise, aussi près que possible d'une fenêtre, la tête soutenue par un aide, la langue est abaissée par une cuiller, ou mieux avec un couteau à papier, et l'on fait prononcer la voyelle A comme

(1) *Opera omnia*, t. I, cap. VII.

(2) Voyez Greppo, *Quelques considérations sur la méthode abortive dans l'uréthrite et l'amygdalite aiguë* (*Journal de médecine de Lyon*, novembre 1845).

(3) *Union médicale*, 24 juin 1852.

dans une leçon de vocalisation. Alors, si les deux amygdales sont prises, on cautérise d'abord circulairement l'amygdale droite avec un côté de la pierre ; puis on agit de la même manière sur la gauche. Quand le voile du palais est enflammé, on le cautérise en passant d'une glande à l'autre avec l'extrémité obtuse du crayon. Si la luette est rouge et œdématiée, on la touche en descendant avec l'extrémité aplatie de la pierre ; c'est là le dernier temps de l'opération, qui n'est point douloureuse en elle-même.

Alun. — Nous citerons ensuite l'*alun*, qui, après avoir fait partie de plusieurs formules anciennes, a été employé seul, ainsi que nous l'avons vu plus haut, et notamment par M. Velpeau. C'est principalement contre l'espèce de pharyngite qui nous occupe que cette médication a été dirigée. Nous ne reviendrons pas ici sur la manière dont le remède est appliqué ; rien n'est, en effet, plus facile, puisqu'il ne s'agit que de le porter avec le doigt sur les parties enflammées ; mais il faut ajouter que, dans le traitement conseillé par M. Velpeau, des gargarismes alumineux sont aussi prescrits à la dose suivante :

℞ Alun..... 8 à 16 gram. | Eau d'orge..... 120 gram.

Faites dissoudre. Pour se gargariser deux ou trois fois par jour, dans les intervalles des applications d'alun qui doivent être faites en nombre à peu près égal.

Ces *gargarismes alumineux*, ainsi que les *insufflations d'alun*, avaient déjà été prescrits par Lazare Rivière (1), et M. A. Laennec (2) cite deux cas où l'angine a paru céder à ces moyens ; toutefois on a plus particulièrement recours aux *frictions* faites avec le doigt, et telles que nous venons de les indiquer.

L'alun a été encore prescrit sous d'autres formes : ainsi Thilenius (3) faisait usage de tablettes composées comme il suit :

℞ Sulfate d'alumine et de potasse..... } ââ part. égales. | Suc de réglisse..... Gomme arabique..... } ââ part. égales.

Mêlez. F. s. a. des tablettes que le malade laisse fondre dans la bouche.

De toutes ces formules, la plus simple, c'est-à-dire celle qui consiste à porter directement la poudre sur le pharynx, doit être préférée.

Borax. — Le *borax*, dont, suivant un article d'un journal anglais (4), les Chinois feraient depuis longtemps usage sous forme d'*insufflation*, et dont l'action est analogue à celle de l'alun, a été également mis en usage par un grand nombre d'auteurs ; mais nous nous contenterons de renvoyer à ce qui a été dit sur ce médicament à l'article *Muguet* (tome III, p. 443), où nous avons indiqué la manière de l'employer.

Chlorate de potasse. — Le *chlorate de potasse* a été employé avec avantage au début des pharyngites tonsillaires, et il a paru propre à amener quelquefois la résolution de la maladie. On l'emploie en potion :

(1) *Prax. med.*, lib. VI.
(2) *Revue médicale*, t. IV, 1828.
(3) *Observ. méd. chir.* Francfort-sur-le-Mein, 1809.
(4) *London med. Reposit.*, 1815.

Solution de gomme.....	100 gram.	Sirop de Tolu	10 gram.
Chlorate de potasse.....	1,50 gram.		

Ou mieux, en gargarisme, à la dose de 3 ou 4 grammes dans 100 grammes d'eau.

Brou de noix. — M. Becker (1) regarde comme très efficace, dans les cas d'engorgement chronique des amygdales, l'*extrait de brou de noix*, qu'il applique avec un pinceau sur les parties malades. Voici la formule qu'il emploie :

℞ Extrait de brou de noix. ...	4 gram.	Eau distillée.....	60 gram.

Mêlez.

Il ne cite qu'un seul cas en faveur de cette médication.

Ammoniaque. — L'*ammoniaque* est encore une des substances que l'on a le plus vivement recommandées. C'est presque toujours sous forme de sel, à l'état d'*hydrochlorate*, et dans les gargarismes, qu'on a prescrit ce médicament. Il nous suffira d'indiquer quelques formules. Déjà Polisius avait ordonné la préparation suivante :

℞ Joubarbe..... 500 gram.

Contondez et ajoutez :

Hydrochlorate d'ammoniaque..... 8 gram.

Placez le mélange dans un lieu souterrain humide, jusqu'à ce que le liquide soit liquéfié ; décantez et conservez le liquide.

Les auteurs plus récents se sont contentés de faire entrer le *sel ammoniac* dans différentes formules. Voici celle que l'on peut mettre en usage :

℞ Hydrochlorate d'ammoniaq.	4 gram.	Sirop de vinaigre.....	60 gram.
Eau.....	400 gram.		

Mêlez exactement. Pour se gargariser trois ou quatre fois par jour.

L'*acétate d'ammoniaque* est employé par d'autres auteurs, mais c'est à l'intérieur qu'on l'a principalement administré. Voici la *potion* recommandée par Gœlis chez les enfants, dans les cas où il n'y a qu'une fièvre très peu intense :

℞ Décoction d'althæa.....	15 gram.	Sirop d'althæa.....	40 gram.
Esprit de Mindererus.....	4 gram.		

Dose : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Les *applications externes* ont été faites également avec l'*ammoniaque*. Ainsi Nost (2) propose de faire des frictions sur tout le cou avec le *liniment* suivant, dans lequel cette substance entre à l'état d'alcali :

℞ Huile de jusquiame.....	30 gram.	Ammoniaque caustique.....	15 gram.
Onguent mercuriel.....	6 gram.		

Mêlez.

(1) *Medicinische Zeitung*, 1845.
(2) *Encyclop. der Med. und Chir.*, 1833.

Vogler (1) employait à l'extérieur des *fomentations* avec l'eau ammoniacée tiède, composée ainsi qu'il suit :

Sel ammoniac (hydrochlorate)..... 8 gram.

Faites dissoudre dans :

Eau commune..... 200 gram.

Imbibez une flanelle de ce liquide, et entourez-en le cou du malade.

Ou bien encore il appliquait le cataplasme suivant :

℞ Pain de froment sec trituré.	150 gram.	Opium pur.....	1,20 gram.
Graine de lin contuse.....	30 gram.	Eau bouillante.....	Q. s.
Sel ammoniac pulvérisé...	8 gram.		

Appliquez ce cataplasme chaud autour du cou.

Divers moyens combinés. — Les auteurs ont tellement multiplié leurs prescriptions contre la pharyngite tonsillaire, que ce serait dépasser les bornes que de vouloir les indiquer toutes. C'est pourquoi nous nous contenterons de présenter quelques formules qui renferment un grand nombre de médicaments.

M. le docteur Rul-Ogez (2) vante les bons effets des gargarismes avec l'acétate de plomb cristallisé, qu'il formule ainsi :

℞ Eau distillée.....	160 gram.	Acétate de plomb cristall.	0,30 à 0,50 gram.
Gomme arabique.....	16 gram.	Sirop simple.....	32 gram.

Mêlez. Pour se gargariser toutes les heures ; dans l'intervalle, faire usage d'un gargarisme émollient.

Sartorius (3) employa le gargarisme suivant, dans un cas où le gonflement énorme des amygdales faisait craindre pour la vie :

℞ Rose rouge.....	ââ 4 gram.	Feuilles de chêne.....	3 gram.
Fleurs de grenadier..		Alun brûlé.....	1,20 gram.
Ecorce de grenadier...	15 gram.		

Faites bouillir dans :

Eau ferrée..... 750 gram.

Ajoutez :

Conserve de mûres..... 30 gram.

Pour se gargariser trois ou quatre fois par jour.

Le même auteur prescrivait des *emplâtres* et des *cataplasmes*, dans lesquels entraient la *pulpe et le jus d'oignon*, le *bulbe du lis blanc*, le *nid d'hirondelle*, etc. Il serait inutile de s'étendre longuement sur de semblables moyens.

Disons seulement, d'une manière générale, que presque toutes les substances

(1) *Pharm. Select.* Giessen, 1801.
(2) *Annales de la Société médicale d'Anvers*, janvier 1852.
(3) *Miscell. nat. cur.*, dec. XI, ann. I, obs. 123.

employées par les anciens, et auxquelles on peut attribuer une action peu énergique, sont *astringentes*, *styptiques* ou *acides*.

M. le docteur Van Rhyn (1) dit enrayer rapidement la pharyngite tonsillaire aiguë en donnant au malade, matin et soir, une cuillerée de *vinaigre* dit *des quatre voleurs*. Sans se rendre compte du mode d'action de ce médicament, M. Van Rhyn a eu tant de succès à constater, qu'il s'abstient de citer des faits qui seraient trop nombreux. Il est à regretter qu'il n'en ait pas, au moins, donné l'analyse.

Vomitifs. — Les *vomitifs* ont été mis en usage dans l'amygdalite, plus fréquemment encore que dans l'angine légère dont il a été question dans le précédent article. Laennec a rapporté deux cas dans lesquels l'angine s'est dissipée promptement après l'administration de l'*émétique à haute dose* (2); mais il faudrait des faits plus nombreux et dont la marche aurait été suivie avec plus de soin pour décider quelle est l'efficacité du vomitif dans cette affection.

On peut croire néanmoins que ce moyen a une certaine action favorable, d'après les effets que nous lui avons vu produire dans d'autres inflammations plus profondes et plus graves. Toutefois ce ne sont là que des présomptions, et il serait important qu'une observation exacte vînt nous éclairer sur ce point.

On regrette que M. le docteur Bourgeois (3), qui emploie toujours et à l'exclusion des émissions sanguines le *tartre stibié à dose vomitive*, n'ait pas donné une analyse rigoureuse des faits. Il prescrit ce médicament de la manière suivante :

℞ Tartre stibié..... 10 centigr. | Sucre..... 10 centigr.

Faites fondre dans les deux tiers d'un verre d'eau fraîche. A prendre en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

Calomel. — M. le docteur René Vanoye (4) a rapporté des cas très graves et de longue durée, dans lesquels une médication très simple, imaginée par M. Scelle-Montdezert (5), a parfaitement réussi. Cette médication consiste dans l'emploi des pilules suivantes :

℞ Calomel..... 0,30 gram. | Savon amygdalin..... 4 gram.

F. s. a. 12 pilules. Dose : deux le matin et deux le soir.

M. Morris (6) vante beaucoup la *résine de gaïac* prise à la dose d'un gramme. Mais il donnait d'abord un vomitif, puis un purgatif; de sorte qu'il ne restait probablement plus grand'chose à faire à ce médicament si vivement recommandé.

Traitement de la pharyngite bilieuse des auteurs. — Nous avons vu, dans la description précédente, qu'on avait admis une forme particulière de la maladie sous le titre d'*angine bilieuse*, et nous avons vu aussi combien de doutes laissait dans l'esprit la description peu précise donnée par les auteurs. C'est encore un point

(1) *Annales de la Société de Roulers*, 2e livraison, 1850, et *Bulletin de thérapeutique*, 30 avril 1850.
(2) Voy. *Pneumonie*, t. II, p. 715.
(3) *Union médicale*, 10 septembre 1850.
(4) *Annales de la Société médicale d'émulation de la Flandre occidentale*, août 1848.
(5) *Journal hebdomadaire*, 1830.
(6) *London and Edinburgh. monthly Review*, 1845.

qu'il faut recommander à l'attention des observateurs. En attendant, voici comment cette angine a été traitée dans les cas où l'on a admis son existence. Nous avons déjà dit que Stoll employait presque exclusivement les *éméto-cathartiques*. Cependant il n'excluait pas entièrement la *saignée*, mais il recommandait de n'y avoir recours que dans les cas où il y aurait, avec les symptômes bilieux, quelques phénomènes inflammatoires un peu marqués, et il ne l'employait que comme un moyen préparatoire propre à favoriser l'action des vomitifs. Forestus (1) eut également recours à la saignée dans un cas qu'il regardait comme une angine bilieuse, et pour vaincre la constipation, qui était opiniâtre, il se borna à prescrire des *suppositoires*. Or il y a dans ce fait ceci de remarquable, que, quoiqu'on n'employât pas les vomitifs, l'affection n'en guérit pas moins avec rapidité.

On voit combien sont vagues ces renseignements sur des questions dont la solution est cependant assez importante; car chaque jour les médecins se laissent diriger dans leur pratique, par les idées théoriques des auteurs qui nous ont précédés.

Quoi qu'il en soit, nous devons dire que l'angine à laquelle on reconnaîtra des caractères bilieux devra, en attendant de nouveaux faits, être traitée de la même manière que la pneumonie dite *bilieuse*, dont nous avons parlé dans le deuxième volume de cet ouvrage (p. 724).

Nous n'avons considéré jusqu'à présent que l'action médicamenteuse des vomitifs; mais il est un autre point de vue particulier sous lequel ces substances doivent être envisagées; lorsqu'il est évident qu'un accès s'est formé dans l'amygdale, ou lorsqu'on a lieu de le soupçonner, et que le sujet est en proie à des symptômes alarmants, on administre un vomitif, dans l'espoir que les contractions violentes du pharynx *hâteront la rupture de l'abcès*. On a souvent réussi par ce moyen à épargner au malade plusieurs heures de souffrance et de suffocation. Le vomitif dont il faut se servir en pareil cas est le *tartre stibié* à dose simplement vomitive, c'est-à-dire 0,05 *gram. à prendre en une fois dans un demi-verre d'eau.*

Purgatifs. — On n'attache qu'une faible importance aux purgatifs dans le traitement de l'angine, et on ne les emploie guère que dans le but de tenir le ventre libre. Aussi ne voyons-nous mentionnée dans les auteurs aucune substance purgative particulière; les *sels purgatifs*, les *résineux*, ou mieux peut-être de simples *lavements laxatifs* avec l'*huile de lin*, le *miel de mercuriale*, etc., suffisent dans tous les cas.

Dérivatifs. — Dans le but d'appeler l'irritation sur des points plus ou moins éloignés du siége de l'inflammation, on a recommandé divers moyens, tels que les *pédiluves* et les *manuluves sinapisés*, ou aiguisés avec l'*acide hydrochlorique;* des *sinapismes* aux extrémités inférieures, ou même un *vésicatoire* sur les côtés du cou ou à la nuque. Lorsque la pharyngite est légère, ces remèdes sont inutiles, puisque la guérison a lieu tout aussi rapidement sans eux; et lorsqu'elle est très intense, qu'elle s'accompagne d'une fièvre violente, ils peuvent avoir de graves inconvénients en augmentant l'excitation et le mouvement fébrile. Au reste, ces moyens sont très rarement prescrits.

M. Fleury (2) emploie le traitement suivant: Il fait envelopper le cou, jusqu'aux

(1) *Loc. cit., De angina biliosa.*
(2) *Thèse.* Montpellier, 1848.

oreilles, d'une cravate de laine; plus la laine est grossière, plus l'effet dérivatif continu que l'on en obtient est profond et intense; en même temps il prescrit un gargarisme préparé comme il suit :

Moutarde commune (sinapis nigra).	25 gram.	Vinaigre ordinaire.....	10 gram.
Chlorure de sodium (sel de cuisine).	5 gram.	Eau chaude ou froide.....	192 gram.

Filtrer.

Il faut toujours goûter ce mélange, en augmenter ou en diminuer la force suivant les circonstances d'âge, de sexe, de tempérament, de constitution, d'état social, etc. On doit se gargariser sept ou huit fois par jour, et deux ou trois fois pendant la nuit.

L'auteur cite un grand nombre d'observations d'angines simples, pseudo-membraneuses, œdémateuses, traitées ainsi; mais comme il a employé d'autres agents thérapeutiques très efficaces, on ne peut pas attribuer sans beaucoup de restrictions les bons effets de la médication au gargarisme sinapisé.

Pyrothonide. — Nous pourrions maintenant indiquer quelques médicaments qui ont été plus particulièrement recommandés par quelques auteurs; mais il nous suffira de faire remarquer de nouveau que la vertu de ces médicaments se trouve dans leur action *styptique*, *caustique* ou *astringente*, ce qui les fait rentrer dans la classe de ceux que nous avons déjà mentionnés, et ce qui nous dispense de les énumérer en détail. Nous indiquerons seulement ici le *pyrothonide*, proposé par M. Ranque (1).

EMPLOI DU PYROTHONIDE.

Cette substance n'est autre chose que l'huile pyrogénée qui provient de la combustion du papier, du linge, du chanvre ou du coton, à l'air libre; d'où il résulte un liquide noirâtre, très âcre, qu'on étend de trois ou quatre fois son poids d'eau. Après avoir séparé l'espèce de charbon léger qui surnage, on réduit par l'évaporation ce solutum à l'état sec, et l'on obtient le pyrothonide concret dont fait usage M. Ranque.

Voici sa formule dans les cas d'angine :

℞ Pyrothonide sec.....	0,10 gram.	Miel.....	8 ou 10 gram.
Eau d'orge froide.....	30 gram.		

Pour dix ou douze gargarismes par jour.

Suivant cet auteur, lorsque l'angine est simple, qu'il n'y a ni pellicule ni couche pultacée, la résolution est prompte; mais est-elle plus prompte qu'avec d'autres moyens? C'est là ce que les observations de M. Ranque ne permettent nullement de décider.

Dans les pharyngites plus intenses, et surtout dans les *angines scarlatineuses*, M. Ranque hésita d'abord à employer ce médicament seul; mais plus tard, dit-il, enhardi par les succès obtenus dans l'angine simple, il se borna à l'emploi du gargarisme pyrothonidé, et l'angine disparut en peu de jours. Malheureusement

(1) *Mém. clin. sur l'emploi en médecine du pyrothonide.* Paris, 1827.

encore, tout cela est fort peu concluant ; pour admettre, en effet, d'après de pareils renseignements, que le pyrothonide est un médicament très efficace, il faudrait que l'angine fût une maladie presque constamment mortelle, ou eût besoin d'un temps très long pour guérir ; mais il en est tout autrement, et par là on s'explique très bien comment tant de médicaments préconisés sont regardés comme *guérissant* la pharyngite tonsillaire *en un petit nombre de jours.*

TRAITEMENT DE LA PHARYNGITE TONSILLAIRE SUPPURÉE (ABCÈS DES AMYGDALES).

Nous avons vu plus haut qu'un moyen souvent employé pour faciliter la rupture des abcès des tonsilles, était l'*émétique à dose vomitive;* mais il peut arriver que les parois de l'abcès soient trop épaisses pour être rompues par les efforts du vomissement, et que cependant la suffocation et les autres accidents soient assez intenses pour demander un traitement efficace. Il faut alors chercher à s'assurer s'il existe ou non de la fluctuation. Dans les cas où le malade peut ouvrir assez largement la bouche, l'exploration est assez facile; mais, dans le cas contraire, il faut mettre en usage un moyen particulier.

« On commence, ainsi que le conseille Boyer, par placer entre les deux incisives un coin de bois blanc de peu d'épaisseur : puis on lui en substitue un plus épais que l'on pousse par degrés, d'avant en arrière, entre les dernières dents molaires, de sorte que l'écartement des mâchoires n'ait lieu qu'avec beaucoup de lenteur. On porte alors le doigt indicateur profondément dans la bouche jusqu'à l'amygdale, dont on explore le volume, la dureté, et dans laquelle on reconnaît aisément la présence d'un liquide. »

Il suffit quelquefois de la simple *pression* exercée sur l'amygdale par cette exploration pour déterminer la rupture du foyer. Lorsqu'il en est autrement, il faut pratiquer l'ouverture de l'abcès, pour laquelle on a proposé divers moyens. On sait qu'Aétius employait de la manière suivante une *petite éponge trempée dans la résine de térébenthine :* après l'avoir solidement attachée à un fil résistant, il la faisait avaler; puis, tirant sur le fil, qu'il avait préalablement fixé autour de sa main, il la retirait brusquement, dans le but d'exercer sur l'amygdale une forte pression. Ce moyen grossier est aujourd'hui abandonné.

On a également abandonné l'emploi du *pharyngotome*, instrument inventé par J.-L. Petit, et qui consiste en une lame tranchante à son extrémité, et enfermée dans une gaîne. Après avoir introduit l'instrument jusque sur l'amygdale, on faisait sortir rapidement la lame, jusqu'alors cachée dans la gaîne, et l'on incisait ainsi les parois de l'abcès.

Portal (1) a cité un cas où cet instrument ayant été employé par un habile chirurgien, il en résulta néanmoins une hémorrhagie mortelle; ce qui prouve que le pharyngotome est non-seulement inutile, mais dangereux.

D'autres se servent d'une *lancette* dont la lame est fixée à l'aide d'une bandelette de linge ; mais l'instrument le plus simple, le plus facile à conduire et le plus géné-

(1) *Cours d'anat. méd.* Paris, 1804, t. III, p. 509.

ralement employé, est le *bistouri*. Pour pratiquer cette opération, on procède ainsi qu'il suit (Boyer).

INCISION DE L'AMYGDALE OU DU VOILE DU PALAIS.

« On commence par écarter les mâchoires, en plaçant entre les dents molaires un morceau de bois blanc taillé en forme de coin ; on abaisse ensuite la base de la langue avec un ou deux doigts, et l'on introduit dans la bouche un bistouri long et étroit, tenu horizontalement, et dont la lame, fixée sur le manche, est couverte d'une bandelette jusqu'à 8 ou 10 millimètres de sa pointe. On fait sur la tumeur une incision transversale, et l'on retire promptement le bistouri, en ayant soin d'écarter sa pointe des parties qu'elle pourrait blesser dans le moment où la douleur fait faire au malade des mouvements involontaires. Il est des cas où le gonflement des parties supérieures du cou s'oppose à tel point à l'abaissement de la mâchoire, qu'il est tout à fait impossible d'obtenir un écartement qui permette de guider avec l'œil l'instrument au moyen duquel on se propose d'ouvrir la tumeur. Dans ce cas, ce sera le doigt indicateur, dont l'extrémité touchera la tumeur en même temps que dans sa longueur il déprimera la langue, qui servira de guide au bistouri. »

Dans les cas dont il vient d'être question, nous avons supposé la fluctuation évidente, et, par conséquent, la réunion dans un large foyer d'une quantité assez considérable de pus ; mais il arrive quelquefois que plusieurs collections purulentes peu étendues se forment dans divers points de la glande à la fois. Le gonflement est alors très considérable, et il pourrait avoir de graves inconvénients. Il faut, en pareil cas, avoir recours à des scarifications pratiquées de la même manière que l'incision, scarifications qui, donnant lieu à l'écoulement du sang et du pus, opèrent un dégorgement favorable. Ces cas, du reste, sont assez rares.

Dans d'autres circonstances, l'inflammation a de la tendance à se propager aux parties environnantes, à fuser le long du tissu cellulaire post-pharyngien, et même à se porter jusque dans l'intérieur de la poitrine, comme M. Londe en a cité un exemple. Cet accident arrive surtout dans des cas où l'angine vient compliquer une maladie fébrile. Nous le mentionnerons plus amplement dans l'*angine pharyngée*, dont il sera question plus loin.

Dans d'autres cas, c'est tout le tissu cellulaire de la partie externe du cou qui participe à l'inflammation ; il peut alors se former un vaste abcès et une fistule de la cavité du pharynx à l'extérieur. Si l'on a lieu de craindre que la maladie ne se termine ainsi, il faut se hâter d'inciser l'amygdale, *alors même qu'on n'y reconnaît pas une fluctuation évidente*. Ajoutons toutefois que les cas qui viennent d'être mentionnés peuvent être regardés comme exceptionnels.

Après l'ouverture de l'abcès, il suffit de quelques gargarismes émollients ou légèrement détersifs pour favoriser la prompte cicatrisation du foyer. Assez souvent néanmoins l'expectoration devient très fétide après l'ouverture de l'abcès, et il s'exhale du foyer une odeur très incommode pour le malade; il faut alors recourir aux *gargarismes chlorurés*, comme désinfectants.

Résumé, ordonnances. — On a vu que les principaux moyens employés contre la pharyngite tonsillaire sont les saignées générales, les vomitifs (soit pour remédier aux accidents bilieux (Stoll), soit pour favoriser la rupture des abcès), les émollients

et les astringents. Bornons-nous à remarquer ici que la saignée et l'emploi de l'alun sont les seuls moyens à l'appui desquels on ait apporté un nombre assez considérable de faits, et indiquons une circonstance importante qu'on a fréquemment perdue de vue dans les recherches thérapeutiques sur cette maladie. Dans l'immense majorité des cas, l'inflammation envahit *successivement* les deux amygdales; or, voici ce que l'observation a appris à ce sujet : Quelque violemment enflammée que paraisse l'amygdale envahie la seconde, elle revient à l'état normal à peu près en même temps que l'autre. Si l'on n'était pas prévenu de ce fait, on pourrait croire, vu l'état des parties, que la maladie est encore au début de la période d'augment, tandis qu'elle touche à sa période de déclin, et attribuer à l'action du médicament un amendement rapide résultant de la marche naturelle de la maladie. Que de précautions ne faut-il pas prendre dans l'étude des questions thérapeutiques! Voyons maintenant, dans quelques ordonnances, comment doivent être groupés les différents remèdes précédemment indiqués.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE TONSILLAIRE LÉGÈRE SANS MOUVEMENT FÉBRILE.

1° Pour tisane, infusion de mauve et de violette édulcorée avec le sirop de mûres.

2° Un gargarisme avec l'eau de guimauve, la décoction de figues grasses, etc.

3° Si la sécheresse de la gorge est considérable, ce qui est rare, diriger vers le pharynx des vapeurs émollientes.

4° Entretenir le ventre libre.

5° Éviter le froid et l'humidité. Diète pendant deux ou trois jours, ou, dans les cas très légers, alimentation peu abondante et légère.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE TONSILLAIRE ASSEZ INTENSE AVEC MOUVEMENT FÉBRILE.

1° Pour tisane, légère décoction de racine de guimauve sèche, édulcorée avec le miel.

2° Une ou deux saignées générales de 300 à 400 grammes. Chez les enfants, application de deux à huit sangsues, suivant l'âge, à la base de la mâchoire.

3° Fumigations vers la gorge avec une infusion de datura.

4° 0,05 gram. de tartre stibié, à prendre dans un demi-verre d'eau; favoriser le vomissement en buvant de l'eau tiède.

5° Lavements émollients ou rendus légèrement laxatifs par l'addition de 30 grammes de miel de mercuriale, ou simplement de quatre ou cinq cuillerées d'huile de lin.

6° Un des gargarismes acidules ou astringents précédemment indiqués (voyez p. 582 et suiv.), lorsque les symptômes inflammatoires ne sont pas très violents.

7° Diète et repos au lit.

IIIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE TONSILLAIRE QUI SE TERMINE PAR SUPPURATION.

1° Mêmes moyens que dans l'ordonnance précédente.

2° Si la fluctuation est évidente, et si l'on aperçoit sur l'amygdale un point

jaunâtre et saillant, presser sur la glande, dans le but d'en déterminer la rupture.

3° Si ce moyen ne suffit pas, donner l'émétique à dose vomitive.

4° Si l'abcès n'est pas rompu, l'ouvrir avec le bistouri (voy. p. 591).

5° Si le gonflement causé par des abcès disséminés est énorme et la suffocation imminente, scarifications.

6° Incision prompte de l'amygdale, sans attendre la fluctuation évidente, lorsque l'abcès menace de s'étendre au loin.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines, scarifications, lacération de l'amygdale; adoucissants, émollients; acidules, acides; alun, borax, ammoniaque; vomitifs, purgatifs; dérivatifs; pyrothonide; traitement des abcès.

TROISIÈME ESPÈCE : *Pharyngite aiguë des parties reculées du pharynx (pharyngite profonde, angine pharyngée).*

Cette espèce de pharyngite n'a été étudiée que d'une manière générale, et il faut chercher dans les observations particulières pour trouver quelques détails originaux. Quoique moins intéressante, dans la grande majorité des cas, que celle dont nous venons de donner la description, elle mérite cependant d'arrêter notre attention, parce que quelquefois elle donne lieu à des accidents fort graves, et nécessite des moyens particuliers.

On a divisé cette maladie en deux variétés, suivant le siége précis de l'inflammation. Ainsi on a décrit l'angine pharyngée de la *partie supérieure du pharynx*, et celle de la *partie inférieure de cette cavité*. On verra plus loin qu'on pourrait facilement en établir une troisième, qui serait la *pharyngite profonde suppurée*.

Les *causes* de cette affection ne diffèrent pas (du moins suivant les descriptions que nous possédons) de celles des deux précédentes espèces ; mais les recherches ne sont pas assez précises pour qu'on puisse regarder ce fait comme parfaitement démontré. Nous ajoutons que, relativement à la pharyngite suppurée, il résulte des principales observations recueillies à ce sujet que, dans le plus grand nombre des cas, elle se développe dans le cours d'une autre maladie, surtout d'une maladie aiguë; c'est ce qui lui a fait donner par quelques auteurs, et en particulier par J. Frank, le nom d'*angina accessoria*. C'est surtout dans les *fièvres graves* que se montre cette espèce de pharyngite.

D'autres fois il semble, d'après des observations trop peu détaillées, qu'un *abcès* s'est primitivement formé dans le tissu cellulaire qui sépare le pharynx des parties voisines, et alors on peut se demander s'il existe une véritable pharyngite. Toutefois les faits se liant d'une manière assez intime à ceux dans lesquels il est évident que l'inflammation suppurative a eu son point de départ dans la muqueuse pharyngienne, nous les comprendrons dans la description qui va suivre. On a désigné ces abcès sous le nom d'*abcès rétro-pharyngiens*.

Symptômes. — Pharyngite de la partie supérieure de la cavité. Dans le cas où la pharyngite occupe la partie supérieure de la cavité, les symptômes sont, sui-

vant MM. Chomel et Blache (1), les mêmes, au siége près, que dans l'angine gutturale. Ils consistent en une sensation de *chaleur* et de *sécheresse* dans la gorge, et une *gêne* plus ou moins marquée *de la déglutition.*

L'*inspection du pharynx* fait voir sa paroi postérieure rouge, luisante, sèche dans les premiers jours, et plus tard couverte, dans une plus ou moins grande étendue, d'un mucus visqueux, grisâtre, qui s'étale en nappe sur cette paroi. Suivant les auteurs que nous venons de citer, il ne serait pas rare de voir la muqueuse sèche pendant tout le cours de la maladie; mais cette assertion aurait besoin de preuves. Selon eux encore, la déglutition est *plus douloureuse que difficile*, la *voix* peu altérée; la *respiration* reste libre. La *toux*, quand elle existe, est gutturale, et alors la *respiration* est *laborieuse.* Dans le plus grand nombre des cas, il n'y a point de *symptômes généraux.*

Pharyngite de la partie inférieure de la cavité.— Dans la *pharyngite de la partie inférieure de la cavité*, qui s'observe beaucoup moins souvent, on a noté les symptômes suivants : Gêne de la déglutition; douleur qui se fait sentir à la hauteur du larynx, passage du bol alimentaire difficile et douloureux dans le même point. La *pression* exercée sur les parties latérales du cou augmente la douleur, et parfois il y a une *rougeur obscure* et un peu de *gonflement* dans cette partie. La *voix* est parfaitement libre, on n'observe point de symptômes généraux. A l'inspection, on ne découvre rien d'apparent sur la muqueuse pharyngienne.

Nous avons indiqué très rapidement ces symptômes, parce qu'aucun travail n'ayant été fait sur cette maladie, nous n'avions que des renseignements fort vagues. Nous allons maintenant, d'après quelques observations, indiquer ce qui se passe dans la *pharyngite suppurée*, dans les *abcès du pharynx.*

Abcès du pharynx. — Dans les affections fébriles intenses, il arrive quelquefois, avons-nous dit, qu'une inflammation secondaire (*angina accessoria*) se développe dans le pharynx. Lorsque c'est pendant le cours du délire que cette lésion a pris naissance, elle ne se manifeste ordinairement par aucun symptôme. M. Louis (2) en a rapporté un exemple très remarquable. Dans le cas contraire, la douleur et la difficulté de la déglutition, quelquefois très marquées, annoncent le début de la maladie, et si la collection purulente est assez considérable, on constate les symptômes suivants :

Tantôt, comme dans une observation rapportée par M. Priou (de Nantes), la *tumeur* formée par l'abcès reste fixée à la paroi postérieure du pharynx; tantôt le pus fuse vers la poitrine; tantôt enfin, même quand elle a son point de départ sur les parties latérales, l'abcès peut se porter vers la partie supérieure du larynx et comprimer la glotte.

Tel est le cas rapporté par M. le docteur Ballot (3). Celui qui a été publié par Carmichael (4) était à peu près du même genre.

M. Besserer (5) a observé aussi, chez un enfant de quatre mois, un abcès rétro-pharyngien qui fit périr le petit malade par suffocation, et que l'on prit pour un

(1) *Dictionnaire de médecine*, art. ANGINE SIMPLE.
(2) *Recherches sur la fièvre typhoïde.* Paris, 1841, 2 vol. in-8.
(3) *Phlegmon rétro-œsophagien ayant fait croire à l'existence d'une angine laryngée œdémateuse* (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1841, t. XII, p. 257).
(4) *Edinburgh med.-chir. Trans.*, 1820.
(5) *Rein. und. westf. Correspondenzblatt*, 1844.

croup. Enfin, M. le docteur Peacock (1) a vu, chez un enfant de sept mois, un cas d'abcès post-pharyngien dans lequel la respiration était très gênée, tandis que la déglutition se faisait assez bien. On mit des obstacles à la trachéotomie : l'enfant mourut.

Il est facile de comprendre quels sont les symptômes propres aux trois espèces d'abcès que nous venons de signaler. *Dans le premier cas*, on remarque la douleur vive, la difficulté de la déglutition, la voix nasillarde, une gêne de la respiration qui n'est point habituellement très intense. Il y a là, en un mot, des signes à peu près semblables à ceux que l'on observe dans les abcès de l'amygdale ne comprimant pas le larynx.

Dans le deuxième, les mêmes signes, avec une grande intensité des symptômes généraux, puis une douleur se portant du côté de la poitrine ; ou bien le gonflement, la rougeur du cou, la fluctuation sentie à l'extérieur, caractérisent la maladie. C'est ce que l'on observa dans le cas cité par M. Londe, et dans celui qui a été recueilli par M. Méandre Dassit (2).

Enfin, *dans le troisième*, on observe la suffocation extrême, les efforts pénibles de la respiration, l'inspiration sifflante, des phénomènes d'asphyxie, en un mot des signes d'œdème de la glotte si marqués, que les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles ils ont donné lieu se comprennent facilement.

C'est dans ce cas que l'on doit procéder à une exploration très attentive de la cavité pharyngienne. Il faut, après avoir ouvert mécaniquement la bouche, à l'aide d'un coin de bois placé entre les dents, porter profondément le doigt vers la paroi postérieure du pharynx, et surtout vers la partie inférieure de cette cavité, que les regards ne peuvent point atteindre. On recherche alors la *fluctuation*, qui, si l'on peut atteindre la tumeur, est assez facile à reconnaître. Il faut surtout avoir soin de constater l'état de l'épiglotte et du larynx ; car si l'on peut parvenir à toucher l'ouverture de la glotte et à constater son intégrité en écartant la tumeur, on découvrira facilement la cause des graves symptômes qui se manifestent du côté des voies respiratoires.

Telle est la description de cette espèce de pharyngite, qui aurait besoin d'être étudiée avec plus de soin.

Marche, durée, terminaison. — Dans les cas où la maladie est simple, sa *marche* est celle qui a été signalée dans l'angine gutturale. Si l'affection se termine par suppuration, on voit, après des symptômes qui n'avaient rien de caractéristique, survenir rapidement soit la gêne très grande de la déglutition, soit les signes de l'envahissement du tissu cellulaire environnant par une abondante suppuration, soit enfin des symptômes semblables à ceux de l'œdème de la glotte.

La *durée* de l'affection est variable suivant ces cas. Dans la pharyngite simple, elle n'est souvent que de quatre ou cinq jours ; rarement elle dépasse le premier septénaire. Dans la pharyngite suppurée, au contraire, elle peut être d'une durée assez longue, et qui dépend beaucoup de la gravité des accidents auxquels on peut attribuer la mort. Chez le sujet observé par M. Ballot, la *terminaison* funeste

(1) *Monthly Journal*, octobre 1847.
(2) *Thèse*. Montpellier, 1818, n° 936.

n'eut lieu qu'au bout de douze jours, et, dans le cas cité par M. Priou, l'affection a duré au moins quatorze ou quinze jours.

Lésions anatomiques. — Dans l'inflammation simple, les lésions anatomiques sont celles qui ont été indiquées à l'occasion de la pharyngite gutturale. Dans la pharyngite suppurée, on trouve, outre les altérations de la muqueuse, des collections purulentes plus ou moins considérables qui soulèvent cette membrane et donnent lieu à une tumeur très molle, ou bien qui fusent à une plus ou moins grande distance. M. Louis, dans des cas où la maladie s'était déclarée au milieu d'une fièvre grave, a vu le pus infiltré plus ou moins largement dans le tissu sous-muqueux.

Diagnostic, pronostic. — Le *diagnostic* de la pharyngite simple, lorsque cette affection est *fixée à la partie supérieure du pharynx*, ne présente pas de grandes difficultés. Une douleur à la partie postérieure de la cavité pharyngienne, la déglutition plus douloureuse que difficile, et, par-dessus tout, l'inspection des parties qui en fait reconnaître les lésions inflammatoires, suffisent pour éloigner toute cause d'erreur.

Il n'en est pas tout à fait de même de la pharyngite *fixée à la partie inférieure* de la cavité. Ici, la douleur qui a son siége au niveau ou un peu au-dessus de la partie supérieure du larynx, le rejet des boissons par le nez, qui s'est montré dans quelques cas où l'affection était très intense, la toux gutturale, une légère altération de la voix, due sans doute à une extension de l'inflammation à la partie supérieure du larynx, pourraient faire croire à l'existence d'une *laryngite aiguë.* Mais il faut remarquer que, dans la pharyngite, la douleur est surtout notable au moment de la déglutition ; que le rejet des boissons par le nez est un phénomène rare, dont les auteurs qui ont admis son existence n'ont point donné d'observations détaillées; que la toux gutturale et l'altération de la voix sont beaucoup moins intenses que dans la laryngite, où l'enrouement est rapidement porté au plus haut degré ; et que, même lorsque ces symptômes existent, on doit croire que l'inflammation a gagné la partie supérieure du larynx.

Dans les cas où l'inflammation *se termine par suppuration*, le diagnostic est beaucoup plus difficile; mais, encore ici, faut-il distinguer la pharyngite de la partie supérieure de celle de la partie inférieure. Dans le premier cas, on peut voir la tumeur au fond de la gorge, et porter assez facilement le doigt sur elle pour y reconnaître la fluctuation. Dans le second, l'état des parties peut être soustrait à la vue, et la sensation de la tumeur touchée par le doigt peut faire croire à l'existence de bourrelets œdémateux qui existent sur les côtés du larynx, dans l'œdème de la glotte.

Ces circonstances peuvent d'autant plus facilement donner lieu à une erreur de diagnostic, que l'on observe en même temps, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les principaux signes de la laryngite œdémateuse; or, on ne peut avoir recours, pour éviter cette erreur, qu'à l'exploration attentive de la partie malade. Pour cela, il faut pratiquer le *toucher*. Si, d'une part, on constate l'existence d'une tumeur molle, fluctuante, et de l'autre l'intégrité de la partie supérieure du larynx, on devra attribuer la suffocation à la compression exercée par un abcès développé dans les parois du pharynx. Il ne faut donc pas s'arrêter à cette exploration au moment où l'on a senti l'existence d'un bourrelet mou, il faut encore rechercher la partie supérieure de la glotte. Si la compression portait, non-seulement sur l'ouverture de la glotte, mais encore sur l'épiglotte elle-même, on aurait un signe de diagnostic

de plus ; car, dans les cas de laryngite œdémateuse, l'épiglotte est relevée, et on la sent tout d'abord au moment où l'on pratique le toucher : c'est ce qu'on pourrait faire dans le cas qui nous occupe.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la pharyngite simple profonde et de la laryngite aiguë.*

PHARYNGITE SIMPLE LÉGÈRE.	LARYNGITE AIGUE.
Douleur augmentée *dans la déglutition.*	Douleur augmentée *dans la toux et les efforts de la voix.*
Toux *gutturale légère*, à moins de complication.	Toux *laryngée intense.*
Voix *peu altérée*, nasillarde.	Voix *profondément altérée*, enrouée, éteinte.

2° *Signes distinctifs de la pharyngite suppurée profonde et de l'œdème de la glotte.*

PHARYNGITE SUPPURÉE.	ŒDÈME DE LA GLOTTE.
Tumeur *molle*, *contenant un liquide* (caractère douteux).	Bourrelet *élastique*, *sans fluctuation.*
En écartant de la tumeur, on trouve le *larynx sain.*	Le toucher fait reconnaître que les bourrelets existent *sur les bords du larynx lui-même.*
Si l'abcès comprime l'épiglotte, *on ne la sent pas d'abord* quand on pratique le toucher.	Épiglotte relevée, *toujours sentie* au moment où l'on franchit l'isthme du gosier.

Tels sont les deux diagnostics différentiels qu'il importe de présenter. Il serait utile que le dernier fût soumis à une observation répétée. Dans les cas où un œdème de la glotte est la conséquence de la suppuration du pharynx, tous les signes précédents se trouvent réunis.

Traitement. — Il serait inutile d'insister sur le traitement de cette pharyngite à l'état simple. On doit évidemment diriger contre elle les moyens qui ont été recommandés contre la pharyngite gutturale. Disons seulement que les divers *topiques* conseillés par les auteurs étant plus difficilement portés sur la partie enflammée, c'est à l'aide de l'*insufflation*, et surtout des *gargarismes*, qu'il faudra les appliquer. Ainsi l'*alun*, le *borax*, les *acidules* seront prescrits en gargarismes, suivant les formules indiquées dans l'article précédent.

Mais il est une partie importante du traitement : c'est celle qui se rapporte à la *pharyngite profonde suppurée.* Ici le point capital est de faire disparaître le plus promptement possible la tumeur qui occasionne tous les accidents.

Si l'on n'y a point réussi par un *traitement antiphlogistique énergique*, il faut, dès qu'on reconnaît la fluctuation, porter l'instrument tranchant sur la tumeur, et donner issue au pus. Pour pratiquer cette opération, on est souvent forcé de se servir du pharyngotome, ainsi que cela est arrivé à M. Priou, qui, après plusieurs tentatives inutiles pour ouvrir l'abcès avec une lancette et un bistouri, y parvint à l'aide de cet instrument. Dans les cas où la tumeur est à la partie postérieure du pharynx, les accidents causés par l'emploi du pharyngotome sont beaucoup moins à craindre.

Lorsque la tumeur comprime la partie supérieure du larynx, il faut chercher à

l'inciser, quand même le diagnostic ne serait pas parfaitement établi; car, en supposant même qu'il s'agisse de l'œdème de la glotte, nous avons vu, dans l'article consacré à cette maladie, que les scarifications peuvent être avantageuses dans son traitement (tome II, p. 501).

Enfin, si ces moyens ne suffisaient pas, il faudrait avoir recours à la *trachéotomie*. Dans le cas observé par M. Ballot, c'est la simple *incision de la membrane crico-thyroïdienne* qui fut pratiquée, et ce fut une nouvelle preuve de l'insuffisance de cette opération, car, la canule s'étant déplacée, le malade périt asphyxié. On l'eût, sans doute, beaucoup plus facilement maintenue, et la respiration artificielle eût été plus complète, si l'on eût pratiqué, soit la *trachéotomie*, soit la *laryngo-trachéotomie*.

Nous renvoyons pour ces opérations à ce qui a été dit dans l'histoire des diverses *laryngites*, et nous ne multiplierons pas davantage les détails de ce traitement, qui n'offre, comme on le voit, rien de particulier. Nous ajouterons seulement qu'après l'ouverture des abcès, les *gargarismes émollients* et *détersifs* devront être mis en usage.

ARTICLE III.

PHARYNGITE SIMPLE CHRONIQUE.

Ce que nous avons à dire de la pharyngite simple chronique se rapporte presque exclusivement à la pharyngite tonsillaire; les autres espèces sont plus rares, et ne sont considérées comme une véritable maladie que dans des cas particuliers : aussi les exposerons-nous en peu de mots.

PREMIÈRE ESPÈCE : *Pharyngite gutturale chronique.*

La *pharyngite gutturale chronique* se montre ordinairement à un degré très léger. On l'a divisée en *primitive* et en *consécutive*.

Causes. — Le plus ordinairement elle a lieu *dans le cours de l'hiver*, et est incessamment entretenue par les causes qui l'ont produite, telles que le *froid humide*, les *efforts considérables de la voix*, les *excès*.

M. le docteur Lizé (1) cite une observation de pharyngite granuleuse, non liée à l'état syphilitique, survenue chez un homme *à la suite de la disparition d'une dartre* du conduit auditif.

Symptômes. — Les *symptômes* auxquels elle donne lieu sont : un état de *gêne* permanent vers l'isthme du gosier; une continuelle tendance à rejeter par *exscréation* les mucosités abondantes qui couvrent les parties malades; un *relâchement* plus ou moins considérable des tissus, qui, selon Bennati (voy. tome II), *Laryngite chronique*), rend moins efficaces les contractions musculaires; un *allongement* plus ou moins marqué *de la luette*, qui irrite la base de la langue; enfin une *rougeur* pâle, diffuse, qui occupe le voile du palais, ses piliers et une partie du palais lui-même.

Quelques auteurs assurent avoir vu sur les parties enflammées des vésicules qui se dessinent sous la muqueuse, dont la couleur est parfois violacée. Chez quelques sujets, on remarque, sur l'isthme du gosier, des *taches foncées*, *livides*. Ordinaire-

(1) *Union médicale*, 24 mai 1851.

ment on trouve les *cryptes muqueux* du pharynx très volumineux pour la plupart, et un peu plus rouges qu'à l'état normal. Enfin, on a cité des cas où il existait de petites *granulations* et des *plaques rouges*, disséminées sur toute la surface enflammée.

Une *altération* plus ou moins marquée des *sons*, et surtout des sons aigus dans le chant ; une fatigue plus ou moins considérable dans l'acte de parler et de chanter, sont des signes sur lesquels Bennati a principalement insisté.

Par moments, soit que le malade ait fait un excès, soit qu'il ait été exposé à quelques variations de température, soit sans cause connue, ces symptômes augmentent, et il peut y avoir un véritable *enrouement*. Ces signes sont ordinairement plus marqués le matin, et les mucosités sécrétées sont alors plus abondantes. Ces mucosités ont souvent un aspect *purulent* qui inquiète beaucoup les malades et leur fait craindre une affection grave.

Il n'est pas démontré que cette maladie s'accompagne de symptômes généraux, à moins qu'elle ne revienne momentanément à l'état aigu, ou qu'elle soit symptomatique d'une affection plus grave, d'une maladie organique du poumon, par exemple.

Traitement. — Le *traitement* proposé contre cette affection légère se compose des topiques directs. On sait que Bennati regardait comme très efficace l'emploi de l'*alun* en gargarismes (1).

℞ Extrait de belladone..... 0,6 gr. | Alcool camphré. ..... 125 g.

Cette substance peut être encore appliquée en poudre, suivant le procédé employé par M. Velpeau.

Une légère *cautérisation* avec le *nitrate d'argent sec*, et mieux à l'aide d'une *solution de ce sel* portée sur les parties à l'aide d'une éponge fixée sur un petit bâton ; les gargarismes avec le *sirop de mûres*, d'*erysimum ;* les divers *acidules*, sont aussi mis en usage. Quant aux *pédiluves*, aux *manuluves sinapisés*, aux *frictions excitantes* sur les parties latérales du cou, leur efficacité n'est pas démontrée.

M. Schallenburg (2) a employé sur lui-même un *emplâtre agglutinatif*, *saupoudré de tartre stibié*, et placé entre les épaules. Au bout de quarante-huit heures, il a éprouvé de l'amélioration, et les effets définitifs du médicament ont été très avantageux.

Dans le cas cité par M. Lizé, les purgatifs, les vésicatoires, la cautérisation par le nitrate d'argent, et les préparations sulfureuses, n'amenèrent qu'une amélioration passagère.

En somme, les topiques que nous venons d'indiquer, la soustraction des sujets aux diverses causes qui ont produit la maladie, le *repos de l'organe*, une douce chaleur entretenue autour du cou, suffisent pour faire disparaître cette incommodité, qu'on n'est guère appelé à traiter que chez ceux qui ont besoin de toute l'intégrité de leur voix, comme les chanteurs, les orateurs, etc. Cependant, lorsqu'il existe une expectoration puriforme, l'affection inquiète beaucoup les malades et demande un peu plus d'attention de la part du médecin. Alors les *fumigations*

(1) Voy. pour son application, tome II, p. 374, *Laryngite chronique.*
(2) *Chir. viert. Schr.*, 1849.

narcotiques, si la gêne est grande, et par-dessus tout les *eaux minérales sulfureuses*, seront employées avec avantage, comme dans la *laryngite chronique* (voy. tome II).

DEUXIÈME ESPÈCE : *Pharyngite tonsillaire chronique.*

Cette affection est presque toujours le résultat d'un nombre plus ou moins considérable d'attaques de pharyngite tonsillaire aiguë. Le gonflement des amygdales est la seule circonstance qui la fasse différer sensiblement de la précédente.

A chacune des attaques d'amygdalite aiguë, la glande, qui a subi une grande augmentation de volume, la conserve en partie, quoique tous les autres symptômes disparaissent, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps les tonsilles font une saillie considérable en dedans des piliers du voile du palais, et se rapprochent de la ligne médiane, au point de venir presque au contact. Lorsqu'il en est ainsi, on peut regarder cet état organique comme étant plutôt le résultat que le signe même de l'inflammation. Cette manière de voir nous paraît juste, et peut-être conviendrait-il de présenter dans un article à part cette espèce d'hypertrophie des amygdales due à des inflammations antérieures; mais aucun travail spécial n'ayant été fait sur ce point, nous devons, pour nous conformer à l'usage, décrire à la fois, et l'inflammation chronique et ses conséquences.

Il résulte de l'état que nous venons de décrire, la *sensation* plus ou moins incommode d'un *corps étranger* dans la gorge, avec une *gêne* de la respiration qui n'est un peu notable que dans quelques cas. La *voix* est nasonnée; parfois la *prononciation* est difficile, et l'on a remarqué que l'*haleine* prenait, chez quelques sujets, une odeur désagréable, surtout le matin. Les *concrétions* qui se forment dans les lacunes agrandies sont la cause de ce dernier symptôme.

Si l'on examine le gosier, on voit la *saillie* plus ou moins considérable des amygdales. Ces glandes ont une couleur rouge, peu intense, mais quelquefois elles se présentent *sans rougeur marquée*, ou même avec une *pâleur* notable. Elles sont irrégulières; elles présentent des saillies et des enfoncements alternatifs. Fréquemment, dans ces enfoncements qui ne sont autre chose que les lacunes, on voit les *concrétions* dont nous venons de parler, et qui sont le produit des follicules enflammés. Ces concrétions sont d'un blanc mat ou sale, irrégulières. On peut les détacher avec une pince. Par leur séjour, elles contractent une fétidité particulière qui influe sur l'haleine, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

La *dureté* acquise par les tumeurs est quelquefois considérable, et nul doute que ce ne soit dans des cas semblables qu'on a cru quelquefois reconnaître l'induration squirrheuse des tonsilles.

Pour compléter le tableau de cette affection, qui ne donne pas lieu à des symptômes généraux, il suffit d'ajouter que l'isthme du gosier est couvert, sinon toujours, du moins dans de certaines circonstances, de mucosités épaisses, difficiles à détacher, et rejetées par exscréation avec les concrétions dont il vient d'être parlé.

Quant à l'*enrouement*, aux altérations diverses des sons, ils sont les mêmes que dans la pharyngite gutturale, à laquelle ils peuvent même être attribués en partie :

car il n'est pas rare de voir l'inflammation chronique s'étendre au voile du palais et à ses piliers.

Nous ne parlerons point ici du *diagnostic* de cette affection, qui est très facile dans l'immense majorité des cas ; nous dirons seulement un mot à l'occasion du *cancer du pharynx*, maladie rare, comme on le verra plus loin.

Nous ne reviendrons pas non plus sur le *traitement* qui a été indiqué à l'occasion de l'espèce précédente. Nous nous bornerons à exposer succinctement les opérations qui se pratiquent en pareil cas.

Lorsque les amygdales sont gonflées au point de gêner la déglutition et la respiration, ou lorsque, chez des sujets qui ont besoin de toute l'intégrité de leur voix, celle-ci est considérablement altérée, on a recours à divers moyens pour réduire la glande à son volume ordinaire. Avant Moscati et Museux, on se bornait le plus souvent à la *cautérisation* des amygdales, et quelquefois *on les liait comme des polypes.* Cependant on trouve dans Celse un passage qui prouve que de son temps l'*excision* était déjà pratiquée.

La cautérisation soit avec les *caustiques liquides*, soit avec les *caustiques secs*, soit avec le *cautère actuel*, est généralement abandonnée. La difficulté de borner l'action de ces agents, et leur inefficacité lorsque la cautérisation est légère, y ont fait renoncer. On a de même abandonné la *ligature*, qui est difficile, et qui peut occasionner une inflammation très vive et une suppuration très abondante.

Aujourd'hui, c'est l'excision qui est le plus communément pratiquée. Boyer (1) a fort bien exposé la manière dont on y doit procéder, et comme on n'a point, depuis, modifié notablement ses préceptes, c'est sa description que nous allons suivre. Pour pratiquer l'excision, on procède de la manière suivante :

EXCISION DES AMYGDALES.

On prend une érigne de Museux, soit une érigne simple, soit préférablement une érigne double, et un bistouri dont la lame a 9 centimètres de longueur et 6 millimètres environ de largeur. Son tranchant s'étend jusqu'à la pointe, qui est terminée par un petit bouton, pour ne pas blesser la paroi postérieure du pharynx. Pour fixer la lame sur le manche, on l'entoure d'une bandelette de linge, qui sert aussi à couvrir le tranchant jusqu'à environ 40 millimètres de la pointe. Le crochet de l'érigne doit être assez grand pour pénétrer dans les trois quarts de l'épaisseur de la glande.

Le malade est assis sur une chaise vis-à-vis d'une fenêtre, afin d'éclairer autant que possible l'arrière-bouche ; on le fait gargariser et cracher pour nettoyer les parties. Sa tête est renversée et maintenue sur la poitrine d'un aide. On place entre les dents molaires un corps dur, tel qu'un coin de bois. Un aide, placé du côté opposé à celui sur lequel on opère, abaisse la langue avec le doigt indicateur, qui ne doit pas être porté trop près de la base de cet organe, de crainte d'exciter des envies de vomir. L'opérateur, situé vis-à-vis du malade et un peu de côté, accroche la glande dans sa partie moyenne et postérieure avec l'érigne qu'il tient de la main gauche, pour le côté gauche, et de la main droite pour le côté droit ; de

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, t. VI.

l'autre main il prend le bistouri, qu'il porte à plat entre la langue et la partie inférieure de la tumeur, le dos du bistouri tourné vers les piliers du voile du palais, et l'enfonce jusqu'à la partie postérieure du pharynx; ensuite il tourne le tranchant en haut, et tirant l'instrument à soi pour le faire agir en sciant, il coupe de bas en haut la moitié inférieure de la base de la tumeur. Aussitôt il porte l'instrument entre le voile du palais et la tumeur, avec les mêmes précautions qu'il a prises pour le bas, et il coupe de haut en bas le reste de la glande.

Il est un instrument ingénieux et utile surtout chez les enfants, c'est le tonsillotome de Fahnestock (1), modifié par M. Velpeau. Il se compose d'une espèce de guillotine dans laquelle on engage l'amygdale ; une pointe en fer de lance, terminant la tige, sert à fixer l'organe que l'on excise en tirant à soi la lame tranchante.

« Le malade étant assis sur une chaise ou debout, en face d'une croisée, la tête maintenue par un aide, on fait ouvrir la bouche, le chirurgien introduit le tonsillotome à plat, et s'en sert pour déprimer la base de la langue; puis le conduit sur l'amygdale. Lorsque celle-ci est placée au milieu de l'anneau, il fait glisser dans son tissu le double crochet en poussant la tige qui le supporte. L'organe ainsi fixé, le chirurgien pèse sur l'extrémité de la tige qu'il vient de pousser, la fait basculer et dégage l'amygdale d'entre les piliers du voile du palais autant qu'il le veut; de l'autre main, il tire la tige qui supporte l'anneau tranchant. On retire alors le tonsillotome avec la masse excisée qui reste embrochée par le double crochet. »

Un des accidents les plus graves à redouter dans cette opération, et dont les chirurgiens rapportent des exemples, est l'*hémorrhagie foudroyante*, causée par la lésion de l'artère carotide, si voisine de la face externe de la glande : aussi faut-il bien se garder de chercher à enlever l'amygdale tout entière. *Il suffit toujours d'en retrancher les deux tiers*, pour qu'elle soit réduite par la suite à un volume moins grand qu'à l'état normal.

Quant à l'*hémorrhagie*, qui est la conséquence naturelle de l'excision de l'amygdale, elle n'est pas ordinairement à craindre. Cependant elle peut quelquefois être grave, comme M. Vidal (de Cassis) (2) en rapporte un exemple qui lui est propre. En pareil cas, on parviendrait à l'arrêter en faisant tenir constamment au malade de la *glace dans la bouche* : moyen qui fut employé par M. Vidal. Si elle résistait, on aurait recours à l'application de l'*eau de Rabel*, ou d'une dissolution de *sulfate de cuivre*, ou même à l'*application du fer rouge*, suivant M. Boyer.

M. Chassaignac (3) a, dans un cas de ce genre, employé avec succès un *fragment de glace* porté directement, avec une pince de Museux, sur le point d'où partait le sang.

M. le docteur Hatin (4) a arrêté une hémorrhagie semblable *en comprimant l'amygdale* entre les deux extrémités des branches d'une longue pince; l'interne, garnie d'amadou, et imprégnée de substances astringentes portant directement sur la surface saignante; l'autre, garnie de linge, portant au-dessous de la mâchoire inférieure, au niveau de l'amygdale.

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 30 octobre 1851 (*Note sur l'emploi du tonsillotome de Fahnestock*, gravures).

(2) *Traité de pathologie externe*. Paris, 1855, t. III, p. 610.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 1847.

(4) *Abeille médicale*, janvier 1848.

M. Gensoul (1) a toujours réussi à arrêter cette hémorrhagie par la *compression de la carotide.*

La légère inflammation qui survient après l'opération est facilement domptée par les *gargarismes émollients*, par l'*eau d'orge miellée :* les moyens les plus simples, en un mot.

Quelques auteurs ont proposé de remplacer l'excision de la glande par de simples *scarifications;* mais cette opération est ordinairement inefficace, et elle peut être dangereuse.

D'autres, craignant les accidents qui viennent d'être mentionnés, ont pensé qu'il suffirait *de déchirer et d'arracher des portions de la glande* à l'aide des pinces de Museux; mais ce moyen a été pratiqué un très petit nombre de fois, et n'est point généralement adopté.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces détails purement chirurgicaux, renvoyant, pour des renseignements plus étendus, aux traités de pathologie externe et de médecine opératoire.

TROISIÈME ESPÈCE : *Inflammation chronique de la partie inférieure du pharynx.*

Enfin, nous n'avons plus qu'un mot à dire de la pharyngite chronique qui affecte les parties reculées du pharynx. Cette maladie, infiniment plus rare que toutes les autres, s'en distingue par la gêne plus grande de la déglutition et l'altération moins profonde de la voix. Les moyens de traitement dirigés contre l'angine gutturale lui sont applicables ; seulement c'est à l'aide de gargarismes qu'on doit les diriger vers les parties malades; ou, si l'on veut pratiquer la cautérisation directe, il faut y porter le caustique à l'aide de la tige de baleine et de la petite éponge dont se sert M. Trousseau (2).

ARTICLE IV.

ANGINE GLANDULEUSE.

[Nous donnons, d'après Gueneau de Mussy, et en citant de nombreux passages de son excellent livre (2), une description de cette maladie qui n'a été étudiée avec soin que depuis peu de temps, et dont il n'était pas encore fait mention dans les précédentes éditions de cet ouvrage.

§ I. — Définition, synonymie, historique.

L'*angine glanduleuse*, appelée encore *angine granuleuse* par le professeur Chomel, *pharyngite glanduleuse* (docteur Baron, thèse pour le doctorat, 1851), *angine papillaire*, *laryngite chronique*, *mal de gorge des ecclésiastiques* (*clergymen's sore throat*) *chronic bronchitis*, *maladie des follicules de la membrane pharyngo-laryugienne*, *follicular disease of the pharyngo-laryngeal membrane* (docteur Green), est une affection très commune, et sur laquelle on ne trouve cependant,

(1) *Revue médico-chirurgicale*, avril 1848.
(2) Voy. tome II, p. 360, article *Laryngite chronique.*
(3) *Traité de l'angine glanduleuse.* Paris, 1857.

dans la science, que des indications très rares et peu précises, avant ces dix dernières années.

Elle est caractérisée par une altération de la voix, continue ou intermittente, par un besoin fréquent de faire une expiration brusque et bruyante, pour débarrasser le larynx d'un obstacle qui s'oppose au libre exercice de ses fonctions, et enfin par le développement morbide des glandules du pharynx, du larynx et du voile du palais, faisant saillie à la surface de la membrane muqueuse et formant des granulations de volume et de configuration divers. J'ajouterai, comme dernier trait à ce tableau, la connexion très fréquente de cette maladie avec la diathèse herpétique.

Historique. — Le professeur Chomel a le premier décrit cette maladie, en 1846, dans ses leçons cliniques (1). La même année, M. Horace Green publia une monographie sur le même sujet (2). C'est à ces deux sources qu'il faut puiser pour trouver des notions exactes sur l'angine granuleuse qui avait été signalée par plusieurs auteurs anciens et modernes, mais non décrite avec cette netteté et cette précision qui peuvent seule assurer le succès durable d'une description nosographique. On trouve, dans l'excellente monographie de Gueneau de Mussy, un chapitre très complet consacré aux recherches bibliographiques sur cette question (*loc. cit.*). Il nous suffira de citer les auteurs suivants : Trousseau et Belloc, le docteur Baron fils, les docteurs Hastings, Stokes, Cusak, Lee, etc.

§ II. — Siége.

Le *siége* de l'affection est dans les glandules du voile du palais, du pharynx et du larynx. L'appareil sécréteur des muqueuses de la partie supérieure des voies digestives et aériennes est constitué par des glandules en grappe. Sur les parties latérales et postérieures de la langue, il existe des follicules. Les glandules tapissent toute la partie postérieure de la voûte palatine et du voile du palais. Elles sont surtout abondantes à la partie postérieure et supérieure du pharynx (arrière-cavité des fosses nasales), principalement au voisinage de l'embouchure des trompes d'Eustachi. Ces mêmes glandules existent en grand nombre sur l'épiglotte et dans la muqueuse qui tapisse les ventricules du larynx. (Voyez pour plus de détails, le *Traité d'anatomie* du docteur Sappey.)

§ III. — Causes.

1° *Prédisposantes. Sexe.*—D'après les observations recueillies directement ou analysées par Gueneau de Mussy les hommes seraient plus souvent atteints de cette maladie que les femmes.

Age. — Cette maladie est observée le plus souvent de 25 à 35 ans d'après M. Green ; cependant Gueneau de Mussy en a rencontré quelques cas chez des enfants au-dessous de 15 ans.

Hérédité. — L'hérédité paraît jouer un rôle considérable dans la production de la maladie.

(1) *Gazette médicale*. Paris, 1846.
(2) *A treatise on diseases of the air passages*, etc. New-York, 1846.

Diathèse herpétique. — Gueneau de Mussy insiste beaucoup sur l'influence que la disposition dartreuse paraît avoir sur le développement de l'angine granuleuse. Ce rapprochement avait déjà été fait par Chomel. Parmi les affections cutanées qui précèdent ou accompagnent cette maladie, il faut noter l'acmé, le pityriasis, le lichen, l'eczéma, le psoriasis, l'ecthyma, l'herpès. Quelquefois la disparition d'une éruption de cette nature a coïncidé d'une façon remarquable avec l'apparition de l'angine glanduleuse. La blépharite ciliaire a aussi été fréquemment observée en pareil cas.

Climat. — On ne saurait déterminer exactement quels sont les climats qui exercent une action spéciale sur la production de l'angine granuleuse; on peut dire cependant, d'une façon générale, que cette maladie se montre surtout dans les conditions climatériques favorables au développement des affections catarrhales des voies respiratoires.

Professions. — Chomel avait signalé l'influence des professions qui nécessitent un usage forcé de la voix. M. Green a insisté encore plus sur ce point, en signalant les ministres protestants comme plus habituellement atteints de cette maladie que les personnes exerçant toute autre profession, ce qu'il attribue à ce que ces ecclésiastiques sont obligés le dimanche de faire un usage immodéré de la parole, alors qu'ils ont peu parlé dans la semaine. Les avocats, les professeurs, les chanteurs, les crieurs publics, sont très exposés à cette maladie.

Maladies antérieures. — Les maladies qui prédisposent le plus à l'angine granuleuse sont toutes les angines, celles qui accompagnent les fièvres éruptives, l'amygdalite chronique, le coryza, etc.

Tabac. — Gueneau de Mussy signale l'usage du tabac fumé et prisé comme une cause prédisposante de l'angine granuleuse.

§ IV. — Symptômes, marche.

L'angine glanduleuse est une maladie essentiellement chronique. On la reconnaît rarement à son début, et elle n'existe véritablement que du jour où par suite d'une durée déjà longue, continue ou rémittente, elle a produit des altérations assez notables des glandules des premières voies.

Les premières manifestations sont le plus souvent des coryzas répétés avec enrouement, des bronchites. Il y a une sensation de chatouillement, d'embarras dans la gorge, avec efforts d'expuition, reniflement, bruit sec et rude par suite des tentatives que fait le malade pour débarrasser le pharynx de la gêne qu'il y éprouve. Quelquefois il y a un peu de douleur en avalant.

La voix trahit, par son altération, la maladie, dès le début; il y a enrouement; le timbre se voile; certaines notes, principalement dans le médium, deviennent faibles ou font tout à fait défaut. Les malades toussent peu, à cette période. Les expectorations consistent dans de petits amas de mucus perlé, opalin, grisâtre, quelquefois de couleur ambrée.

Dans certains cas les expectorations contiennent un peu de sang. L'isthme du gosier, le voile du palais, le pharynx, présentent une couleur d'un rouge vif, une injection notable, uniforme ou pointillée.

La luette est surtout remarquable par son développement et par son aspect granuleux. Elle est souvent infiltrée et comme transparente sur les bords. Les amyg-

dales ne sont pas généralement très tuméfiées; elles présentent aussi l'aspect granuleux. Le pharynx présente surtout des altérations marquées; il est rouge injecté; les granulations s'y montrent sous forme de groupes irrégulièrement arrondis ayant le volume d'un grain de millet ou même d'une lentille, soit régulièrement disposés et à des intervalles presque égaux, soit irréguliers et de forme et de grandeur variables. C'est généralement en arrière des piliers et sur les côtés du pharynx que ces agglomérations sont le plus considérables. Leur couleur est rouge foncé ou jaunâtre; on voit souvent du sommet de ces granulations s'écouler un liquide épais, comme puriforme. Les vaisseaux de la muqueuse sont généralement très accrus et comme variqueux.

L'examen direct ne permet pas d'apercevoir les granulations existant plus profondément, mais l'étude des symptômes démontre qu'elles s'étendent jusqu'au larynx dans quelques cas.

Deuxième période. — La maladie n'atteint pas nécessairement la deuxième période; elle peut être enrayée ou guérie, mais le plus souvent elle suit ses périodes et passe par tous les degrés. L'altération de la voix devient de plus en plus marquée; l'émission des sons devient même une préoccupation pour les malades qui n'ont plus de confiance et perdent le sentiment et la mesure des efforts qu'ils doivent faire pour produire des sons nets ou suffisamment forts. Une sensation de corps étranger dans la gorge se produit souvent; il semble qu'on ait avalé un cheveu. C'est une sensation analogue à celle qui est connue sous le nom d'œsophagisme, et à celle qu'on appelle sensation de gravier dans l'œil. Les malades font très souvent effort pour débarrasser la gorge, effort qui se traduit par ce son que l'on exprime à l'aide du mot *hem* (en anglais, *to hem*). Quelquefois il s'y joint une toux qui se montre sous forme de quintes. Cette toux est rude. Les crachats sont visqueux, et ressemblent à de l'amidon cuit. Gueneau de Mussy a plusieurs fois observé chez ces malades des expectorations contenant des concrétions demi-solides, cylindriques, longues de 1 centimètre et plus, vertes, qui sont projetées avec force dans une quinte de toux, après une angoisse, une gêne de la respiration très marquée, et qui paraissent provenir des ventricules du larynx. Le plus souvent il y a un sentiment de gêne et de tension dans l'arrière-gorge, et parfois la déglutition est difficile et douloureuse. On voit dans quelques cas se produire une demi-surdité dont la cause est l'inflammation de la trompe d'Eustachi, et une diminution de la faculté olfactive qu'explique bien le coryza chronique.

§ V. — Lésions anatomiques.

Amygdales. — Elles sont quelquefois altérées dans leur forme ou dans leur structure; on y rencontre des concrétions calcaires qui remplissent les cryptes.

Luette. — Le volume de la luette est accru; elle est infiltrée, granuleuse, rouge et beaucoup plus vasculaire qu'à l'état normal. Elle ne conserve pas toujours intacte sa contractilité, et dans un bon nombre de cas elle se paralyse. Il en est de même d'une partie du voile du palais. Cette circonstance influe nécessairement sur les fonctions de l'arrière-gorge et explique la gêne de la déglutition et de l'expuition.

La luette acquiert parfois un volume tellement considérable, qu'il y a gêne

extrême et comme menace de suffocation ; la résection ou la cautérisation de cet appendice deviennent alors nécessaires. Ce développement énorme de la luette (on l'a vue atteindre jusqu'à la longueur de 2 pouces) est cause également de nausées et de vomissements, et provoque des quintes de toux très pénibles.

Pharynx. État de la membrane muqueuse et des glandules.—Une rougeur marquée se montre autour des glandules hypertrophiées. Celles-ci se présentent avec une coloration d'un rouge brun, ou au contraire avec la couleur jaune, et leur orifice ouvert laisse écouler un mucus épais puriforme. C'est à tort, suivant Gueneau de Mussy, qu'on a décrit des ulcérations du pharynx en pareil cas ; ces lésions n'existent que dans les affections tuberculeuses et syphilitiques.

Épiglotte. — Des lésions analogues, mais moins marquées, se produisent sur l'épiglotte.

§ VI. — Pronostic.

L'angine granuleuse peut s'arrêter avant de passer à la deuxième période ; le plus souvent elle passe à l'état chronique. Il en résulte une gêne de la voix dont les conséquences sociales sont des plus fâcheuses pour toutes les personnes dont la profession exige impérieusement l'usage habituel de la voix. En outre il y a une altération des fonctions digestives, une dyspepsie qui peut être portée assez loin, et surtout un état d'hypochondrie et de tristesse très marqué. Ce que deviennent en définitive ces malades, les auteurs ne nous l'apprennent pas. Quelques-uns sont prédestinés à la phthisie pulmonaire, d'autres succombent à quelques complications. Pour le plus grand nombre, la maladie paraît être une infirmité dont on ne peut prévoir ni les conséquences ni la durée.

§ VII. — Traitement.

Moyens hygiéniques. — Un air pur et réparateur est le premier de tous les remèdes. Aussi conseille-t-on l'habitation dans un pays montagneux où l'air ne soit pas trop froid. Un régime *tonique* et *non excitant* doit être prescrit. Pour Gueneau de Mussy le meilleur milieu où l'on puisse placer ces malades est la partie de la France qui avoisine l'Espagne (Pyrénées).

Médication sulfureuse. — La médication sulfureuse, en produisant une excitation à la peau, en rendant la transpiration plus abondante, en produisant parfois des éruptions, exerce une action révulsive favorable à la guérison de l'angine glanduleuse. Prises à l'intérieur, les eaux sulfureuses produisent une stimulation dont les effets heureux se font assez rapidement sentir. Gueneau de Mussy recommande surtout l'usage de l'eau-bonne. On en fait prendre au malade successivement deux, trois et quatre verres par jour. La durée du traitement thermal est fixée à vingt à trente jours qui constituent une *saison.*

Deux saisons sont en général nécessaires. Pendant ce temps les malades sont soumis à un régime adoucissant dont le laitage est la partie principale.

Gueneau de Mussy recommande le gargarisme suivant :

Émulsion d'amandes.....	200 gram.	Eau de laurier-cerise.....	6 gram.
Sirop diacode.....	30 gram.		

ou bien :

Décoction de têtes de pavot...	200 gram.	Teinture d'iode.....	1 gram.
Sirop de mûres.....	30 gram.	Iodure de potassium.....	0,10 gram.

On est quelquefois obligé d'envoyer les malades aux eaux deux années de suite. Le docteur Green a proposé l'emploi des mercuriaux :

Extrait de ciguë.....	2 gram.	Deutochlorure de mercure...	0,20 gram.

Pour vingt pilules, faites-en prendre deux chaque jour.

M. Trousseau et M. Green recommandent l'usage de l'iodure de potassium comme activant la sécrétion et rendant l'expectoration plus facile :

Iodure de potassium.....	8 gram.	Eau.....	125 gram.

Prendre trois fois par jour une cuillerée à café de cette solution.

Chlorhydrate d'ammoniaque. — Le docteur Green emploiee les pilules suivantes :

Chlorhydrate d'ammoniaque.....	2 gram.	Poudre de digitale.....	1 gram.
Poudre de scille.....	1 gram.	Opium.....	0,50 gram.

Pour trente pilules : en prendre trois par jour.

Médication topique. — Le docteur Green recommande de toucher les granulations avec une solution de nitrate d'argent ou avec la teinture d'iode. Gueneau de Mussy propose l'emploi de poudres insufflées par le procédé de MM. Bretonneau et Trousseau.

Les substances qui conviendraient le mieux seraient le calomel et l'alun porphyrisé.]

ARTICLE V.

PHARYNGITE SYPHILITIQUE NON ULCÉREUSE.

Nous croyons devoir dire un mot de cette affection, qui n'a appelé qu'en passant l'attention des auteurs, et qui cependant mérite d'être connue. M. A. Cazenave (1) a décrit, sous le nom d'*angine syphilitique*, un accident consécutif des maladies vénériennes qui, bien qu'en grande partie semblable à la pharyngite chronique simple dont nous venons de tracer l'histoire, présente quelques particularités intéressantes. C'est à cet auteur qu'il convient d'emprunter les principaux traits du tableau suivant.

Première forme (*érythémateuse*). — « C'est la plus fréquente, soit, dit M. Cazenave, qu'elle accompagne une syphilide primitive, soit qu'elle complique une syphilide secondaire, soit que, succédant à l'une ou à l'autre, elle persiste seule avec une opiniâtreté souvent désolante.

» Cette forme, continue M. Cazenave, consiste dans une *rougeur érythémateuse*

(1) *Traité des syphilides*. Paris, 1843.

d'un aspect *violacé*, accompagnée d'un *gonflement* très léger des parois du pharynx, qui sont sèches, luisantes, *comme tendues*. La *déglutition* est difficile, douloureuse, au moins dans les premiers moments. Le malade se plaint constamment de la *sécheresse* de la gorge. C'est surtout le matin, au réveil, que cet état lui est le plus pénible. Si l'on examine avec attention l'arrière-bouche, on ne voit autre chose qu'une *injection* particulière répandue inégalement par bandes, et très appréciable surtout le long des piliers et autour du voile du palais. »

On voit, par cette description, en quoi cette forme de la pharyngite chronique diffère, et en quoi elle se rapproche de la *pharyngite chronique simple*. Un peu plus de sécheresse peut-être, la rougeur sous forme de bandes, l'aspect luisant de la muqueuse, sont les principales nuances que nous devons signaler. Il en résulte que si l'on n'avait pas pour se guider d'autres symptômes, tels que ceux qui appartiennent aux diverses syphilides, et si l'on manquait de renseignements, on pourrait être embarrassé dans le diagnostic. Toutefois, si l'on réfléchit que la pharyngite chronique un peu intense et occupant une grande étendue est très souvent produite par le virus syphilitique, on aura une raison de plus pour croire à la spécificité de la maladie.

Deuxième forme (*granuleuse*). — « Quelquefois, dit encore M. Cazenave, la muqueuse, surtout à la paroi postérieure du pharynx, se recouvre de *petites tumeurs* comme granuleuses tout à fait indolentes, ne dépassant pas le volume d'un petit pois et à forme arrondie. Ces tumeurs viennent encore ajouter par leur présence aux difficultés de la déglutition. »

Troisième forme. — Voici encore une autre forme signalée par M. Cazenave : « Dans d'autres circonstances, analogues d'ailleurs, dit-il, la muqueuse ne présente pas seulement l'injection caractéristique, mais il semble qu'elle soit soulevée légèrement dans quelques points par un liquide qui lui fait perdre sa transparence. Il en résulte de *petits disques* ou plutôt des portions de disque, chose remarquable, toujours très exactement arrondis, où la muqueuse offre une teinte opaline qui pourrait échapper à un examen superficiel, et que l'on distingue parfaitement en examinant avec attention les piliers du voile du palais et la luette, qui semblent en être les siéges de prédilection. »

Dans cette forme, nous trouvons quelque chose de particulier ; car si l'on peut rapporter à l'aspect vésiculaire signalé dans quelques cas de *pharyngite chronique simple* cet état de la muqueuse qui la fait paraître soulevée par un liquide, on ne peut s'empêcher de reconnaître, dans l'état actuel de la science du moins, que les fragments de disque à forme arrondie appartiennent en propre à la pharyngite chronique syphilitique.

Quatrième forme. — Une dernière forme, qu'on peut regarder comme une exagération de la précédente, est encore signalée par M. Cazenave ; mais elle a bien plus fréquemment pour siége les parois de la bouche et la surface de la langue que le pharynx. Voici comment elle est décrite par l'auteur auquel nous empruntons ces détails : « Enfin, chez quelques malades, les *plaques* de la muqueuse sont plus saillantes ; il semble que ce soit une pseudo-membrane toujours en *forme d'anneau*, à bords larges, à centre sain. Cette éruption se présente sous forme de *disques* tout à fait blancs et épais. Les anneaux ont d'ailleurs une étendue très variable, suivant leur siége. »

Pour achever de faire connaître ce que l'observation a appris à ce sujet à M. Cazenave, nous terminons par la citation suivante : « Ces diverses variétés de l'inflammation de la muqueuse de l'arrière-bouche existent le plus souvent à l'état secondaire. Elles accompagnent presque toujours une *syphilide*, sans qu'il y ait d'ailleurs de rapports fixes et absolus entre elles et telle ou telle forme des éruptions vénériennes. »

Tous ces détails nous ont paru intéressants à connaître, attendu que le praticien qui peut avoir à se prononcer sur la nature d'une pharyngite chronique doit tenir compte des moindres nuances et de toutes les circonstances. C'est surtout dans l'état local qu'il puisera les éléments de son *diagnostic*, et c'est pourquoi nous ne décrirons pas les autres symptômes, qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux de la pharyngite chronique simple.

Quant au *traitement*, sauf les *fumigations narcotiques*, et quelquefois *excitantes*, il ne diffère pas de celui qui est mis en usage dans la *pharyngite syphilitique ulcéreuse* dont nous ferons plus loin l'histoire, et à laquelle il suffit de renvoyer le lecteur.

ARTICLE VI.

PHARYNGITE PULTACÉE.

Il existe une très grande confusion dans les auteurs anciens au sujet des angines qui sont remarquables par leur violence, par l'apparition de divers produits morbides, ou par la nature gangréneuse de l'inflammation. Ces affections ont été réunies dans les descriptions générales, sous le nom d'*angine maligne*, et il est extrêmement difficile de reconnaître ce qui appartient à chacune d'elles. C'est, comme nous l'avons dit dans l'article *Croup* (voy. tome II, p. 40), M. Bretonneau qui a le premier porté un diagnostic précis sur ces maladies dans lesquelles les points de ressemblance sont si nombreux ; aussi, depuis l'apparition de son ouvrage (1), leur histoire a-t-elle acquis un haut degré de clarté. Mais en revanche, et par un excès opposé à celui dans lequel les anciens étaient tombés, on n'a plus voulu admettre dans l'immense majorité des cas qu'une seule espèce d'angine maligne : celle qui est caractérisée par la production membraneuse diphthéritique. Voyons à cet égard ce que nous apprennent les faits.

En parcourant attentivement les principaux traités sur ce sujet : Ghisi (2), Huxham (3), Chomel (4), Fothergill (5), Samuel Bard (6), on voit que ces auteurs ont traité de deux maladies qui, dans presque tous les cas, présentent des différences remarquables, et c'est ce qui a autorisé M. Bretonneau à distinguer deux espèces d'angines avec productions pseudo-membraneuses : l'une qui se montre dans le cours de la scarlatine ; l'autre qui apparaît avec ou sans éruption

(1) *Traité de diphthérite*, 182.

(2) *Lettere mediche*. Cremona, 1749, t. II.

(3) *Essai sur les fièvres, suivi d'un mémoire sur les maux de gorge avec ulcère malin*, Paris, 1764, p. 428.

(4) *Dissert. histo. sur l'espèce de mal de gorge gangrén., etc.* Paris, 1759.

(5) *Description du mal de gorge accompagné d'ulcère, etc.*, trad. de la Chapelle. Paris, 1789.

(6) *Recherches sur la nature, la cause et le traitement du croup, ou angine suffocante*, trad. par Ruette. Paris, 1810.

de la peau. C'est à la dernière qu'il a donné exclusivement le nom d'*angine diphthéritique*.

Il est assez difficile de se prononcer sur cette question, en ne consultant que les auteurs anciens. On voit bien, il est vrai, dans le mémoire d'Huxham, que quelques signes du *croup* se montraient dans certains cas, et l'on sait que c'est l'un des caractères propres à la diphthérite de se porter vers le larynx, de manière à produire cette dernière affection; mais ces symptômes étaient peu marqués, et d'un autre côté Huxham lui-même remarque que le cri aigu et glapissant des angines suffocantes manquait même dans les cas où la respiration était le plus altérée.

Ghisi, dans son mémoire, où l'on cherche en vain une foule de détails importants, ne fait nullement mention de l'état de la peau; de telle sorte que, dans ce travail, la plupart des éléments de la discussion manquent ou sont très vagues. On regrette d'autant plus cette absence de détails, que les premiers auteurs qui se sont spécialement occupés de ce sujet, tels que Fothergill, Chomel, Ghisi lui-même, ont observé la maladie sous forme épidémique, à peu près à la même époque, et qu'il eût été très important de savoir si les diverses épidémies qui se montraient dans des pays éloignés les uns des autres avaient des caractères communs. Mais, tandis que Fothergill et Huxham examinaient avec soin l'état de la peau et notaient les diverses éruptions, les autres, nous le répétons, n'en paraissaient nullement préoccupés. C'est une preuve nouvelle de la nécessité d'introduire dans les observations le plus grand nombre de détails possible, quand même plusieurs d'entre eux ne paraîtraient pas avoir actuellement de portée réelle, afin que si plus tard on envisage la question sous un nouveau point de vue, on ne soit pas privé de renseignements utiles sur les points les plus importants.

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement ici sur cette intéressante discussion; nous nous bornerons à constater que, d'après ces considérations, la distinction établie par M. Bretonneau doit être regardée comme fondée dans presque tous les cas. Cependant il en est quelques-uns où, sans perdre d'une manière évidente ses caractères, l'angine scarlatineuse a tellement pris l'aspect de la diphthérite, qu'il a été impossible de les distinguer. Guersant a observé un cas de ce genre, et M. Guéretin (1), dans ces dernières années, en a cité un autre qui, quoique rapporté trop succinctement, ne laisse guère de doute. Il faut tenir compte de ces faits, tout en les considérant comme des exceptions qui ne sauraient détruire la règle.

Il existe donc une angine qui se montre spécialement dans la scarlatine, c'est la *pharyngite pultacée*, et une angine qui apparaît dans des circonstances différentes, c'est la *pharyngite couenneuse* ou *diphthéritique* (2).

Mais il est une autre question qui n'est pas sans importance. Les anciens regardaient toutes les angines comme de nature gangréneuse. M. Bretonneau montra que l'aspect des parties et la violence de la maladie leur en avaient imposé, et que ces prétendus ulcères de nature gangréneuse constituant l'angine maligne n'étaient autre chose que des productions membraniformes d'un aspect sordide. Dès lors on

(1) *Mémoire sur une épidémie d'angine scarlatine* (*Archives générales de médecine*, 2e série, 1845, t. XIV, p. 280).

(2) Les annotateurs de ce livre pensent que de nombreux faits, récemment observés, permettent de considérer la coïncidence de la diphthérite avec la scarlatine comme assez fréquente.

eut de la peine à admettre l'existence de la pharyngite gangréneuse ; et si on l'admit, ce fut dans quelques cas tellement exceptionnels, qu'on en faisait à peine mention. Mais des recherches plus récentes sont venues prouver que cette opinion, quoique plus conforme aux faits, était néanmoins exagérée, et nous citerons entre autres les observations de MM. Barthez et Rilliet (1), qui ont démontré que la pharyngite gangréneuse était moins rare qu'on ne le pensait dans ces dernières années.

En résumé, nous croyons, d'après ce qui précède, qu'on doit examiner séparément : 1° la *pharyngite pultacée*, 2° la *pharyngite couenneuse* (diphthérite), et 3° la *pharyngite gangréneuse*.

Il est encore une pharyngite particulière, dont l'existence est admise, quoique avec une certaine réserve, par M. Bretonneau : c'est celle qu'il a désignée sous le nom d'*angine couenneuse commune* (2). Mais si l'on examine attentivement la courte description qu'il en donne, et si l'on étudie les faits, on voit que rien n'autorise à établir une semblable distinction, et que l'angine couenneuse commune n'est autre chose que la diphthérite à un faible degré d'intensité. MM. Rilliet et Barthez pensent que la véritable diphthérite, qui ne peut se distinguer au début de l'angine couenneuse commune, devient distincte plus tard. Mais cette distinction, n'étant encore fondée que sur le peu de gravité de cette dernière affection, n'a pas d'importance réelle.

Il résulte de ce qui vient d'être dit, que nous n'avons pas à nous étendre longuement sur la description de l'angine pultacée, dont il est principalement question dans cet article. C'est en effet, dans l'immense majorité des cas, une *affection secondaire* sous la dépendance de la maladie principale : la scarlatine. Cependant, comme cette affection secondaire peut prendre un accroissement très considérable et exiger des soins tout particuliers, nous allons en dire un mot, afin que le médecin ait bien présentes à l'esprit des particularités qui sont importantes dans la pratique.

Causes. — Les auteurs des siècles passés ont recherché dans les diverses *conditions atmosphériques* quelles pouvaient être les causes de ces *épidémies* graves dans lesquelles apparaît la pharyngite pultacée. Presque tous s'accordent à dire qu'une *température froide* et *humide* qui a persisté longtemps paraît être la condition principale dans laquelle ces épidémies ont sévi. Néanmoins il y a de très grandes variations dans les résultats météorologiques présentés par ces auteurs. Nous ne les indiquerons pas ici, car la discussion nous entraînerait beaucoup trop loin, et ne nous conduirait à aucun résultat utile. Ce que nous savons de positif, c'est que la maladie est presque toujours un symptôme d'*une fièvre éruptive, et principalement de la scarlatine.*

Symptômes. — Dans le cours d'une maladie éruptive, quelquefois assez obscure, on voit survenir un mal de gorge qui s'annonce d'abord par la *gêne de la déglutition* et par une *rougeur vive* des parties. La maladie, dans les cas graves dont il est exclusivement question ici, fait rapidement des progrès. Les amygdales, *considérablement gonflées*, se couvrent d'une *exsudation épaisse*, d'un blanc mat, quelquefois sale. Il est facile de la rayer avec l'ongle ou un stylet mousse. Les ganglions cervicaux s'engorgent; il y a une gêne plus ou moins considérable dans

(1) *Archives générales de médecine*, et *Traité des maladies des enfants*, t. I.
(2) *Loc. cit.*, p. 373.

les mouvements de la mâchoire; l'*haleine est fétide;* puis tous ces symptômes augmentent rapidement, à tel point que la déglutition peut devenir impossible qu'il y a *rejet des boissons par le nez*, et que la *voix* est altérée, nasillarde.

On peut en même temps observer des troubles intestinaux intenses, tels que les vomissements et une diarrhée opiniâtre. D'un autre côté, la *respiration* est bien loin d'être gênée comme dans les maladies du larynx. Suivant M. Bretonneau, la *dyspnée est toute gutturale*, c'est-à-dire qu'elle dépend de l'oblitération plus ou moins considérable de l'isthme du gosier. Enfin on trouve, du côté de la circulation et de l'innervation, les troubles profonds qui appartiennent en propre à la scarlatine.

Marche, durée, terminaison. — La *marche* de cette affection n'est pas entièrement subordonnée à celle de la maladie principale. Dans l'épidémie qui a été observée par Huxham, le mal de gorge survenait presque en même temps que l'invasion de la scarlatine.

La *durée* varie suivant l'intensité de l'affection. Lorsque la mort survient, cette durée peut être très courte. Les malades succombent en même temps aux progrès de la pharyngite, à la suffocation qu'elle occasionne, et à la scarlatine, qui a quelquefois un très mauvais caractère.

La *terminaison* est assez souvent fatale dans les cas graves dont nous venons de parler, et surtout dans certaines épidémies. Toutefois cette mortalité est bien moins grande que celle de la pharyngite couenneuse ou diphthérite; nous en verrons plus loin la raison. Lorsque la maladie se termine par la guérison, la *convalescence* est longue, et il reste longtemps un embarras local.

Lésions anatomiques. — L'existence de la production morbide précédemment décrite; des ulcérations superficielles de la muqueuse, cachées pendant la vie par l'exsudation, et que M. Bretonneau a seul signalées; le gonflement des amygdales et des ganglions sous-maxillaires, leur ramollissement, quelquefois leur suppuration; l'extension des désordres à l'œsophage, et l'intégrité presque constante du larynx, tels sont, en peu de mots, les caractères anatomiques de cette affection. C'est cette intégrité du larynx qui rend la mortalité de la pharyngite scarlatineuse si faible en comparaison de celle que l'on constate dans la véritable pharyngite couenneuse, où les voies aériennes sont si facilement envahies. Cependant nous avons vu plus haut qu'il y avait quelques exceptions à cet égard.

Diagnostic. — Nous nous contenterons de signaler les différences qui existent entre cette pharyngite et la *diphthérite.* Nous avons d'abord pour nous guider les symptômes généraux propres à la scarlatine, ainsi que l'éruption. Les symptômes généraux sont toujours plus ou moins violents; l'agitation, des troubles digestifs, l'accélération de la circulation, n'ont jamais manqué dans les cas où la pharyngite a été intense; mais il n'en est pas de même de l'éruption. Dans le cours des épidémies scarlatineuses, on a vu quelquefois les symptômes généraux se montrer avec une éruption très peu distincte, très irrégulière, comme dans le cas cité par M. Guéretin, ou même sans traces d'éruption. Alors, outre les signes que nous allons exposer plus loin, il faut rechercher avec soin l'existence de la *desquamation.* Celle-ci, qui se fait par plaques plus ou moins larges, a eu lieu, en effet, non-seulement dans les éruptions incomplètes ; mais encore, dans des cas où l'éruption avait manqué, comme M. Grisolle en a cité un exemple. Cette circon-

stance suffit pour faire reconnaître le caractère de la pharyngite pultacée ; mais comme la desquamation n'apparaît qu'à une époque où la pharyngite peut avoir fait de grands progrès, il est bon d'avoir d'autres signes pour se guider. Voici quels sont les caractères différentiels les plus remarquables, d'après M. Bretonneau :

Dans la pharyngite scarlatineuse, les amygdales sont plutôt enduites par l'exsudation que recouvertes de pellicules membraniformes ; on sait que le contraire a lieu dans la *pharyngite diphthéritique*. L'exsudation de la pharyngite scarlatineuse se montre après l'apparition d'une rougeur très vive, couleur jus de fraise, qui recouvre la muqueuse pharyngienne ; dans la pharyngite diphthéritique, la rougeur sur laquelle se développe la fausse membrane est simplement inflammatoire. L'exsudation de la première est blanche, opaque, caséiforme, et se laisse facilement sillonner, comme je l'ai dit plus haut ; la fausse membrane diphthéritique est grisâtre, et tenace au point de ne pas recevoir facilement l'empreinte des corps durs qui la sillonnent. Au lieu de commencer sur les amygdales pour s'étendre ensuite au delà, comme la pharyngite diphthéritique, la pharyngite scarlatineuse envahit simultanément toute la cavité de l'arrière-bouche et celle des narines : Huxham, Fothergill et tous les auteurs qui ont observé attentivement cette pharyngite, ont en effet noté, dès les premiers jours, l'inflammation spécifique et l'écoulement fétide des narines. Enfin, le fait le plus important, c'est que la pharyngite scarlatineuse n'a point, comme la véritable diphthérite, une tendance extrême à envahir les voies respiratoires, et qu'au contraire elle tend à prendre de l'extension dans les voies digestives.

Telle est la description succincte que nous avons cru devoir présenter de cette affection, dont se sont particulièrement occupés des auteurs aussi célèbres que Huxham et Fothergill, qui la regardaient comme la maladie principale. Nous, au contraire, à qui les recherches plus précises de ces derniers temps ont appris qu'elle n'est autre chose qu'une conséquence de la maladie éruptive, nous ne devons pas y attacher une aussi grande importance, tout en reconnaissant sa gravité. Aussi n'avons-nous point tracé le tableau de tous ces symptômes violents qui ont fixé l'attention des auteurs que nous venons de citer, et qui appartiennent, non à la pharyngite, mais à la scarlatine elle-même.

Traitement. — Le *traitement* doit nous arrêter un peu plus longtemps, attendu que c'est sous le point de vue thérapeutique que cette pharyngite intéresse spécialement le praticien. Il est assez difficile de distinguer les moyens qui ont été dirigés contre la pharyngite elle-même de ceux qu'on a employés contre la maladie principale, c'est-à-dire l'exanthème fébrile. Cette réflexion, toutefois, ne s'adressant pas évidemment au *traitement local*, c'est par lui que nous allons commencer. Nous nous contenterons ensuite de dire un mot du traitement dirigé contre les symptômes généraux.

Traitement local. — Suivant M. Bretonneau (1), une légère solution d'*acétate de plomb* dissipe l'inflammation douloureuse du pharynx, et accélère la cicatrisation des ulcérations couenneuses qui, suivant lui, occupent souvent les tonsilles pendant le premier septénaire de cette pharyngite. Voici la formule qu'il emploie :

℞ Acétate de plomb cristallisé.	0,50 gram.	Alcool.	16 gram.
Vinaigre distillé.....	8 gram.	Eau commune.....	120 gram.

(1) *Loc. cit.*, p. 260.

Pour savoir au juste quelle est l'efficacité d'un pareil remède, il faudrait tenir compte de la gravité du mal, et rechercher avec soin les effets immédiats du médicament. Avant M. Bretonneau, Boucher (1) Vogel et Hamilton (2) avaient employé l'acétate de plomb dans des circonstances semblables.

Ce sont toujours les *astringents*, les *acides*, les *excitants* violents, qui ont été appliqués localement dans cette maladie. Le docteur Barth (3) a conseillé l'usage d'un gargarisme avec l'*acide pyroligneux*, dont voici la composition :

℞ Eau commune.....	150 gram.	Sirop simple.....	30 gram.
Acide pyroligneux.....	15 gram.		

Pour se gargariser deux ou trois fois par jour.

Quant aux *substances excitantes*, nous nous contenterons d'indiquer le *daphne mezereum* et le *poivre de Cayenne*, proposés par M. Mason Good et M. Collins. Voici les formules prescrites par ces auteurs :

Collutoire avec le daphne mezereum (Mason Good).

℞ Eau de fontaine.....	1500 gram.	Racine entière de daphne mezereum.	8 gram.

Faites bouillir jusqu'à réduction d'un tiers. Pour se gargariser trois ou quatre fois par jour.

Collutoire avec le poivre de Cayenne (Collins).

℞ Poivre de Cayenne.....	8 gram.	Sel marin.....	4 gram.

Faites dissoudre dans :

Eau bouillante..... 100 gram.

Ajoutez :

Vinaigre distillé..... 30 gram.

Un très grand nombre de médecins se contentent de *gargarismes acidulés*, tels que ceux qui ont été longuement énumérés dans les précédents articles. D'autres veulent qu'on n'emploie pas autre chose que les *émollients*. Lorsque l'inflammation est très violente, on fait appliquer des *sangsues* à la base de la mâchoire, et parfois on a recours à la *saignée générale*, repoussée néanmoins par les auteurs des siècles passés, et en particulier par Huxham, à cause du caractère septique de l'affection. Dans les cas où la maladie n'avait qu'une faible intensité, M. Guéretin employait principalement les *fumigations émollientes*.

Nous avons cité divers exemples pour faire voir que le traitement local de la pharyngite scarlatineuse ne diffère pas essentiellement de celui de la plupart des autres angines. Quant à l'appréciation qu'on pourrait faire de ces différents moyens, nous devons dire qu'elle est impossible, attendu que dans les faits cités par les auteurs, on ne saurait, nous le répétons, distinguer ce qui appartient à la pharyngite de ce qui appartient à la scarlatine elle-même. Au reste, une réflexion générale

(1) *Journal de médecine*, 1758.
(2) *Inquir. for the treatment. of the princip. diseases of infancy*, etc. Edinburgh, 1825.
(3) *Rust's Magasine für die gesammte Heilkunde*, vol. XXVII.

s'applique à tout ce qui précède : ce n'est pas tant la lésion locale qui est dangereuse que la maladie générale sous l'influence de laquelle elle a pris naissance. Ceci nous amène à parler du *traitement général ;* car nous ne croyons pas devoir ajouter à ce que nous venons de dire sur le traitement local l'emploi des *scarifications* pratiquées par Mead et Borsieri, et dont on a aujourd'hui reconnu les dangers.

Traitement général. — Le *traitement général* conseillé par Fothergill, Huxham et tous les auteurs qui n'ont point fait la part de la lésion locale et de la maladie générale, s'applique presque exclusivement aux divers symptômes de la scarlatine elle-même. Ainsi, la *corne de cerf*, le *camphre*, la *poudre de contrayerva*, etc., administrés pour modérer la fièvre, étaient évidemment dirigés contre l'exanthème fébrile.

Si des signes de putridité étaient remarqués, on prescrirait le *quinquina*, les *acides*, les *vins généreux*. Enfin venait le traitement des symptômes prédominants, parmi lesquels il faut d'abord citer la *diarrhée* et les *vomissements*. Contre la diarrhée, Huxham conseillait une petite quantité de *rhubarbe torréfiée*, la *poudre de scordium composée*, la *décoction blanche*, etc., et contre les vomissements, un *léger émétique*. On voit qu'il n'y a rien là qui s'applique en particulier à la pharyngite.

Suivant M. Guéretin, les *purgatifs* administrés à doses fractionnées et pendant toute la période fébrile auraient eu des résultats très avantageux dans l'épidémie qu'il a observée; mais il ne présente aucun relevé de faits positifs à cet égard. Voici, du reste, comment il administra ce purgatif :

℞ Calomel..... 0,10 gram. | Jalap..... 0,15 à 0,25 gram.

Mêlez. Donner cette dose trois, quatre ou cinq fois par jour chez les adultes; chez les enfants, diminuer la dose suivant l'âge. Si ce médicament produisait plus de trois ou quatre selles par jour, l'auteur en cessait immédiatement l'usage.

Quant aux *vésicatoires* placés sur le cou, la nuque, les jambes, aux *potions* et aux *lavements camphrés*, aux *opiacés*, aux *bains*, etc., M. Guéretin ne leur a pas reconnu d'efficacité réelle.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce traitement, présenté d'une manière si confuse par les auteurs. Attendons que de nouvelles observations viennent nous éclairer, et reconnaissons seulement, avec la plupart des auteurs modernes : 1° que la pharyngite pultacée est sous l'influence directe de la maladie éruptive, dont on sait que la marche est pour ainsi dire fatalement tracée; 2° que dans les cas légers, cette pharyngite offre peu de danger; 3° que, dans les cas graves, c'est la médication topique qui paraît avoir le plus d'avantages.

ARTICLE VII.

PHARYNGITE COUENNEUSE (*diphthérite, angine maligne*).

Après avoir traité à part de la pharyngite pultacée, il devient plus facile d'aborder la question de la pharyngite couenneuse proprement dite, que les travaux récents ont grandement éclairée, il est vrai, mais qui présente encore plusieurs

points en litige. La description de cette affection avait été confondue, comme nous l'avons déjà dit, avec celle de toutes les autres angines graves, sous le nom d'*angine maligne*. Mais ayant constaté plus haut l'existence de conditions particulières qui font une espèce distincte de l'angine scarlatineuse, nous allons voir maintenant celles qui donnent une physionomie propre à la pharyngite couenneuse ou diphthérite.

Il est presque inutile de dire que, dès la plus haute antiquité, on connaissait cette affection, mais on la connaissait d'une manière imparfaite, très vague, et qui devait laisser une très grande indécision dans la pratique. Sous ce point de vue, M. Bretonneau a rendu un grand service à la science, en faisant connaître les caractères particuliers de l'angine couenneuse. Nous n'insistons pas, du reste, sur cet aperçu historique; il sera très facile de suppléer à son insuffisance, car partout on trouve une liste des nombreux auteurs qui se sont occupés de l'angine maligne.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Dans l'état actuel de la science, on doit donner le nom de *pharyngite couenneuse*, ou *diphthérite*, à l'angine dont le caractère principal est la production d'une matière plastique étendue sur la muqueuse en forme de couches plus ou moins épaisses, faciles à détacher, au moins à une époque un peu avancée de la maladie, et ayant la plus grande tendance à gagner les voies aériennes.

La *synonymie* de cette affection est extrêmement riche. Ainsi, on peut lui rapporter tous ces noms : d'*angine pestilentielle*, *putride*, *ulcéreuse*, *gangréneuse*, *maligne*, *charbon angineux*, *angine suffocante*, *garrotillo*, etc., etc., qui ont été mis en usage par les différents auteurs et aux diverses époques. C'est elle qui a été désignée, du moins dans un certain nombre de cas, sous le nom d'*ulcus ægyptiacum* ou *syriacum*, d'*aphthæ malignæ*, etc. Mais c'est assez insister sur ce nombre infini d'expressions diverses qui se rapportent indifféremment à des états morbides dissemblables.

La *fréquence* de cette maladie n'est heureusement point très grande dans les temps ordinaires; mais il survient des épidémies qui sévissent dans certaines localités sur un grand nombre de sujets, et déjà les relations que nous avons de ces diverses épidémies sont assez multipliées. Au reste, on peut appliquer à la pharyngite couenneuse ce que nous avons dit (voy. tome II), de la fréquence de la *laryngite pseudo-membraneuse* (croup), puisque, dans la grande majorité des cas, c'est par une pharyngite de cette espèce que commence le *croup*.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

L'étude des faits n'est pas encore assez avancée pour qu'on ait une opinion bien arrêtée sur les diverses causes qui peuvent prédisposer à contracter la pharyngite couenneuse. Relativement à l'*âge*, on sait que les enfants sont beaucoup plus exposés à cette maladie que les adultes. S'il fallait le prouver, il suffirait de citer les exemples de croup succédant à cette pharyngite, qu'on observe spécialement

chez les *enfants*. M. Bretonneau (1) a cité un cas qui prouve que les *enfants nouveau-nés* peuvent en être atteints. Dans ce cas, observé chez un enfant de quinze jours, la fausse membrane avait une grande étendue, aussi bien du côté des voies digestives que du côté des voies aériennes. Lorsque l'affection a le caractère épidémique, elle peut attaquer les *vieillards* et les *adultes* dans une assez grande proportion ; c'est ce que nous ont appris les relations publiées dans ces dernières années.

Nous n'avons rien de plus précis, relativement à l'influence du *sexe*, que ce que nous en avons dit à l'article *Croup* (tome II). Il en est de même de la *constitution*, c'est chez les enfants soumis à de *mauvaises conditions hygiéniques*, et chez les enfants *débilités* par des maladies graves, que se montre particulièrement l'affection à l'état sporadique. Il est plus que probable que ces circonstances facilitent son développement dans les épidémies.

Ce que nous avons dit dans l'article *Croup*, relativement aux *saisons*, peut s'appliquer en partie à la pharyngite couenneuse. Ainsi c'est dans les saisons froides et humides, au printemps et en automne, qu'elle se montre le plus souvent. Cependant il faut remarquer que les épidémies ont duré longtemps, qu'elles se sont par conséquent prolongées avec intensité pendant l'hiver et l'été, et que celles qui ont été observées par M. Bretonneau en particulier ont débuté vers la fin de l'automne.

Quant aux *climats*, ce serait un travail à faire que de rechercher leur influence réelle. Toutefois on peut constater que l'affection s'est montrée dans des climats assez divers. Ghisi l'a observée à Crémone, Samuel Bard à New-York, Chomel à Paris, MM. Bretonneau, Gendron, etc., à Tours ou aux environs. Les *localités* auraient-elles une influence marquée sur l'apparition de cette pharyngite ? C'est ce qu'on pourrait croire au premier abord, et ce qui était venu à la pensée de M. Trousseau (2). Ce médecin crut d'abord qu'on pouvait attribuer le développement de la diphthérite au *froid humide* que la disposition de certaines localités entretient dans l'atmosphère. Mais, plus tard, ayant vu des villages situés sur des hauteurs, par conséquent secs, bien aérés, être décimés par une épidémie, tandis que d'autres peu éloignés, et dans des conditions tout opposées, en étaient exempts, il a dû renoncer à cette opinion. Reconnaissons toutefois que tout n'est pas dit sur ce point, car cette question est évidemment subordonnée à celle de la contagion, qui a pu agir à l'insu des observateurs.

Nous avons vu la *pharyngite pultacée* se développer dans le cours d'une scarlatine. Il n'en est pas de même de la *pharyngite couenneuse ;* dans les épidémies, elle attaque le plus souvent des sujets d'emblée et sans affection préalable. Cependant on la voit apparaître aussi dans le cours de certaines affections. Il n'en est aucune qui en soit plus fréquemment compliquée que la *rougeole ;* plus rarement elle se montre dans la *variole* (3), et chez les adultes ; c'est dans le cours des maladies chroniques, de la *phthisie* surtout, qu'elle prend le plus souvent naissance (4). M. de Castelnau a recueilli, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Louis, un cas très remarquable de pharyngite couenneuse propagée aux voies

(1) *Loc. cit.*, p. 36, obs. 4.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. X, art. DIPHTHÉRITE.
(3) Voy. Andral, *Clinique médicale*, t. I, p. 290.
(4) Louis, Charcellay, etc., cités à l'article *Croup*, t. II, p. 405 et suiv.

aériennes chez un convalescent de fièvre typhoïde; M. Louis et d'autres observateurs ont rapporté quelques exemples du même genre.

Il est à peine nécessaire d'indiquer la forme *épidémique* que prend si souvent cette maladie. On connaît les épidémies observées par Ghisi, Chomel, Samuel Bard, et celles dont MM. Bretonneau (1), Bourgeois (2), Mazade (de Limoges) (3), Lespine (4), etc., ont été les témoins et ont publié les relations. Ces citations pourraient être multipliées, mais sans utilité. Il est à remarquer que toutes les épidémies dont nous avons l'histoire ont, à quelques nuances près, présenté les mêmes caractères et la même gravité, ce qui dépend de l'envahissement presque constant des voies aériennes par l'exsudation membraniforme.

N'ayant rien à dire de positif sur l'influence des *tempéraments* et d'autres causes prédisposantes, comme le *vice scrofuleux*, etc., je passe immédiatement à l'étude des causes occasionnelles.

2° Causes occasionnelles.

Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons dit des causes occasionnelles à l'article *Croup* (tome II); le lecteur en fera facilement l'application. Nous nous bornerons à dire un mot de la contagion, admise par les uns, rejetée par les autres.

Les auteurs des siècles passés n'ont guère élevé de doutes sur le caractère contagieux de la maladie qui nous occupe; Cullen en a formellement admis l'existence; mais il était nécessaire d'avoir des faits propres à éclairer cette question douteuse. M. Bretonneau, qui a particulièrement fixé son attention sur ce point, reconnaît que la contagion est difficile à constater. Cependant il me paraît lever tous les doutes, lorsqu'il dit : « Chaque fois qu'elle (la diphthérite) a été apportée du dehors à l'Hospice général, et qu'elle s'est propagée, il a été facile de connaître, dans le principe, le moment, je dirai presque la minute où elle a été communiquée. » L'existence de la contagion peut-elle être mieux établie? D'ailleurs, le même auteur cite çà et là un assez grand nombre de faits concluants, et d'autres, comme M. Brunet (5), en ont rassemblé plusieurs qui ne laissent pas plus de doutes. M. Collineau a cité l'observation d'une femme qui, ayant plusieurs fois baisé sur la bouche son petit-neveu affecté du croup, fut atteinte de la pharyngite couenneuse; ce fait isolé aurait peu de valeur, car, dans le cours d'une épidémie, on doit rencontrer bien des coïncidences semblables, mais il peut s'ajouter à beaucoup d'autres plus concluants. On ne peut donc s'empêcher de se ranger à l'opinion des auteurs précédents, de Guersant et de MM. Trousseau, Ramon, Bourgeois, etc., qui ont vu maintes fois la contagion agir manifestement, et pour qui, par conséquent, l'existence de cette cause spécifique est démontrée.

§ III. — Symptômes.

Ce que nous avons dit plusieurs fois du prompt envahissement des voies aériennes par l'exsudation morbide semble, au premier abord, rendre inutile une exposition

(1) *Épidémies de Tours, de Chenusson, de la Ferrière.*

(2) *De l'angine plastique, dite maligne ou gangreneuse, épidémie de la maison royale de Saint-Denis* (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1835, t. IV).

(3) *Épidémie du canton de Maynac-Laval.*

(4) *Épidémie de l'École royale militaire de la Flèche.*

(5) *Archives générales de médecine*, t. III, p. 536.

détaillée des symptômes de la pharyngite couenneuse, car on peut être tenté de regarder uniquement cette affection comme le début de la *laryngite pseudo-membraneuse*. Mais, d'une part, on a observé des cas où l'inflammation pseudo-membraneuse est restée bornée au pharynx. M. Bretonneau lui-même (1) en a cité un exemple très remarquable ; et, de l'autre, en admettant que la pharyngite ne fût qu'un signe de l'invasion du croup, il faudrait néanmoins connaître d'une manière particulière les symptômes de cette invasion, puisque, par un traitement particulier, on pourrait espérer d'arrêter la marche de la maladie.

Début. — Le *début* est ordinairement peu alarmant ; il ne se manifeste que par une gêne souvent légère de l'acte de la déglutition, et quelquefois par une douleur peu intense, qui ordinairement s'accompagne d'un mouvement fébrile léger et d'un abattement plus ou moins marqué. Puis, la maladie faisant des progrès, on voit apparaître la fausse membrane qui est le caractère essentiel de cette maladie.

Symptômes. — Avant cette apparition, un *gonflement* peu notable, avec une *rougeur* circonscrite et pointillée, sont les seuls signes qu'on observe dans le pharynx. C'est presque toujours dans une seule tonsille que se montrent d'abord ces altérations qui assez rapidement gagnent toute la glande.

A une époque un peu plus avancée, on voit se former à la surface de l'amygdale de petites *taches opalines*, semblables à du mucus coagulé. Suivant M. Bretonneau, au-dessous de cette couche qui prend un peu de consistance, de nouveau mucus peut s'accumuler dans certains points, et simuler ces pustules que Jos. Frank a cru voir dans l'angine maligne. Plus tard, cette *fausse membrane* perd sa transparence et prend une consistance plus grande. Souvent elle acquiert une épaisseur notable ; on en a vu de près d'un centimètre. Sa *couleur* varie du blanc jaunâtre au gris et même au noir. En même temps qu'elle devient épaisse et prend de la consistance, elle s'étend en largeur, et toujours la rougeur de la membrane muqueuse précède sa formation. Souvent cette rougeur s'étend au loin sous forme de *stries*, au-dessus desquelles l'exsudation plastique prend naissance.

Si l'on enlève la production morbide, on la trouve liée à la membrane muqueuse sous-jacente par de *petits filaments* qui, suivant M. Bretonneau, pénètrent dans les cryptes muqueux. Avant que les lambeaux pseudo-membraneux se détachent, on voit, ainsi que l'a observé Guersant, l'épithélium passer sur eux, d'où il résulte que le *siége primitif* de la pseudo-membrane est entre cet épithélium et le tissu muqueux lui-même.

Lorsque les *lambeaux pseudo-membraneux* tombent, ou lorsqu'on les détache mécaniquement, on aperçoit au-dessous le *tissu muqueux* injecté, d'un rouge obscur, et, suivant Guersant, plutôt sec que boursouflé. Tous les auteurs ont signalé l'existence de petites *ecchymoses* noires, inégales, oblongues, qui quelquefois néanmoins sont assez considérables pour rendre la *tumeur* livide, bosselée, et semblable, ainsi que M. Bretonneau l'a constaté, à une excroissance cancéreuse. Suivant M. Roche, les petites ecchymoses qui apparaissent dans le tissu muqueux sont le commencement des fausses membranes elles-mêmes. Mais ce sont là des questions qui intéressent médiocrement le praticien.

(1) *Loc. cit.*, p. 140, obs. 10.

Parvenue à ce degré, la maladie se présente sous l'aspect suivant. Les *tonsilles* sont plus ou moins notablement tuméfiées; quelquefois leur tuméfaction est énorme. Elles sont couvertes, dans toute leur étendue ou dans une grande partie, de concrétions pseudo-membraneuses d'un aspect plus ou moins sordide, et ressemblant à la surface d'un ulcère de mauvaise nature. Les concrétions envahissent les piliers du voile du palais et les deux faces de ce voile, embrassent la luette, se propagent assez souvent dans les fosses nasales, et quelquefois gagnent la bouche.

Il résulte de cet état les symptômes suivants : l'*haleine* est horriblement fétide; il y a une *salivation* plus ou moins abondante, dont la matière est un liquide jaunâtre d'odeur nauséabonde; et presque toujours une *expuition* sanguinolente. Cette expuition est le résultat de l'infiltration sanguine abondante qu'on remarque dans le pharynx. On n'a pas cité de cas où l'hémorrhagie pharyngienne ait été assez considérable pour avoir une véritable gravité.

Quant à la *douleur* éprouvée par le malade, elle est ordinairement peu en rapport avec l'apparence si grave de la maladie. Quelquefois elle manque presque complétement. Il en est de même de la *gêne de la déglutition*, qui semblerait devoir être très considérable dans une pareille affection, et qui cependant n'est pas, dans le plus grand nombre de cas, très notable.

La *voix* est ordinairement assez profondément altérée, quoique son altération ne ressemble point à celle qu'on observe lorsque la maladie a envahi le larynx; elle est sourde et nasonnée.

La *toux* est un phénomène qu'on observe assez souvent dans la pharyngite couenneuse; mais si l'affection n'a pas encore gagné le larynx, elle a des caractères qui la font parfaitement distinguer de la toux croupale. Elle est moins violente; elle consiste plutôt en un mouvement brusque d'*exscréation* qu'en une secousse convulsive des organes respiratoires. Quant à la *respiration*, il n'est pas rare de la voir parfaitement libre. Dans les cas où elle est gênée, elle l'est à un degré médiocre, et qui n'est nullement comparable à la suffocation de la laryngite pseudo-membraneuse.

Lorsque l'exsudation couenneuse s'est *propagée aux fosses nasales*, il y a un écoulement jaunâtre et extrêmement fétide par les narines; cet écoulement avait été signalé par les auteurs des siècles passés. Il n'est pas rare alors de voir survenir une épistaxis, qui peut, dans certains cas, être assez abondante pour inspirer de vives craintes, ainsi que Ribes en a cité un exemple.

Si l'affection se porte du *côté de la bouche*, on trouve joints aux symptômes que nous venons d'indiquer ceux de la *stomatite couenneuse* exposés plus haut, et si, ce que l'on observe dans la grande majorité des cas, *le larynx est envahi*, la pharyngite cesse d'avoir une valeur réelle : on ne s'occupe plus que du croup qui s'est alors développé, et qui est la conséquence la plus fâcheuse de l'affection.

Ce n'est pas seulement sur les membranes muqueuses que se montre cette pseudo-membrane particulière, on l'a encore trouvée *sur différents points de la peau*, et M. Trousseau, ainsi que les auteurs du *Compendium* (article *Diphthérite*), l'a décrite sous le nom de *diphthérite cutanée*. Déjà des auteurs anciens avaient remarqué l'existence de ces pseudo-membranes cutanées, signalées en particulier par Starr, et qui plus tard ont été constatées par tous ceux qui se sont occupés de ce sujet, et en particulier par M. Bretonneau et Guersant. Elles ont

pour *siége de prédilection* les ailes du nez, la partie postérieure des oreilles, le pourtour de l'anus, de la vulve et des mamelons. Quelquefois, néanmoins, on les observe dans d'autres points : c'est ainsi que M. Trousseau (1) a vu la fausse membrane occuper la surface des vésicatoires placés sur les diverses parties du corps, et en général tous les points excoriés. Suivant cet auteur, il est même nécessaire qu'il se forme une excoriation préalable pour que la fausse membrane apparaisse ; mais on doit admettre que l'excoriation est déjà le commencement du travail morbide spécial ; c'est ce qui se passe évidemment lorsque la pseudo-membrane se montre derrière les oreilles et dans d'autres points où la peau est en contact avec elle-même.

On n'a pas assez insisté, ce me semble, sur la valeur de ces *pseudo-membranes cutanées* qui donnent une grande gravité à la maladie, ainsi que l'ont constaté MM. Lespine et Bourgeois dans les épidémies qu'ils ont observées. Ce développement de fausses membranes sur la peau me paraît en effet distinguer essentiellement la véritable diphthérite de la pharyngite pultacée. C'est dans les cas où la pharyngite couenneuse s'est montrée avec tous ses caractères diphthéritiques et en l'absence de l'éruption scarlatineuse, qu'on a vu la fausse membrane envahir la surface du corps. Fothergill, Huxham et ceux qui ont observé le mal de gorge scarlatineux, n'ont point parlé de ce symptôme, quoiqu'ils aient décrit la maladie avec un très grand soin. M. Trousseau lui-même n'en a nullement fait mention quand il a eu à décrire l'angine scarlatineuse, tandis qu'il en a cité un grand nombre de cas observés dans le cours d'autres épidémies qui ont sévi dans la Sologne, et qui présentaient tous les caractères d'une épidémie de diphthérite (2). Il est à désirer que l'attention des auteurs se porte sur ce point, car c'est là un signe différentiel d'une grande importance.

Il suffira d'ajouter, pour terminer la description de ces pseudo-membranes cutanées, qu'elles présentent les mêmes caractères que les pseudo-membranes muqueuses. C'est la même couleur variable de l'exsudation, la même infiltration sanguine de la peau, la même tendance à s'étendre au loin. Cette tendance est quelquefois si grande, que M. Trousseau a vu la pseudo-membrane, développée primitivement à la nuque sur un vésicatoire, s'étendre à tout le dos. Les progrès que fait la fausse membrane sont toujours rapides, et du jour au lendemain elle a souvent doublé d'étendue.

A une époque plus avancée de la maladie, si la pseudo-membrane du pharynx n'a pas envahi les voies respiratoires, on voit s'opérer les changements suivants. Les amygdales perdent en partie leur tuméfaction ; les lambeaux pseudo-membraneux sont baignés d'une matière muco-purulente ; ils se détachent dans certains points ; ils sont plus ou moins larges, plus ou moins épais, sont rejetés par *exscréa-*

(1) *De la diphthérite cutanée* (*Archives générales de médecine*, 1830, t. XXIII).

(2) Voy. *Archives générales de médecine*, 1829, t. XXI, p. 541 : *Épidémie d'angine scarlatineuse* ; et tome XXIII du même recueil : *Diphthérite cutanée*.

Nous insistons sur ce point, parce qu'une fausse indication, donnée par M. Trousseau lui-même dans le *Dictionnaire de médecine*, t. X, p. 389, pourrait faire croire qu'il a observé la diphthérite cutanée dans le cours de l'angine scarlatineuse. Cet auteur a, en effet, cité comme renfermant des cas de diphthérite cutanée son mémoire inséré dans le *tome XXI* des *Archives*, où il est question d'une angine scarlatineuse qui n'offrait rien de semblable. C'est au *tome XXIII, pages* 338 *et suiv.*, qu'il faut aller les chercher.

tion, et se retrouvent dans la matière de l'expuition ; mais ils ont encore de la tendance à se reproduire, et quelquefois on les a vus se détacher, tomber et être remplacés par de nouveaux, à trois ou quatre reprises différentes.

Dans des circonstances plus rares, la pseudo-membrane, très adhérente, ne se détache pas ainsi ; Guersant l'a vue *s'user* peu à peu, se réduire à une simple pellicule, et enfin disparaître par une résorption lente.

Il est inutile d'ajouter que les choses se passent de la même manière dans les autres parties envahies par la pseudo-membrane, et que, pendant que ces changements s'opèrent dans la lésion organique, les troubles fonctionnels précédemment indiqués subissent une amélioration notable.

Nous avons déjà dit qu'au début le *mouvement fébrile* était peu intense. Fort souvent il en est de même pendant tout le cours de l'affection, abstraction faite, bien entendu, de l'envahissement du larynx, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Le *pouls* est petit, faible, un peu plus fréquent qu'à l'état normal, dans le plus grand nombre des cas. Une *soif* médiocre et l'*inappétence*, tels sont les principaux troubles fonctionnels du côté des voies digestives. Lorsqu'il survient une *diarrhée* intense, c'est ordinairement le signe qu'une pseudo-membrane s'est formée dans la partie inférieure de l'intestin ; à plus forte raison quand il se produit une *hémorrhagie intestinale :* cas fort rare. Quelquefois on observe des *vomissements* plus ou moins opiniâtres : alors l'œsophage est envahi, mais on conçoit très bien aussi que la simple présence de la pseudo-membrane dans le pharynx et le gonflement des tonsilles puissent déterminer le vomissement.

Enfin l'*abattement*, la *tristesse*, une *faiblesse* plus ou moins considérable, complètent ces symptômes, dont les auteurs ne se sont pas suffisamment occupés, absorbés qu'ils étaient par la description de l'état local.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est assez insidieuse au début. Si l'on a affaire à un enfant, par exemple, on pourra ne point soupçonner l'état de sa gorge, car il ne se plaindra ni de la gêne de la déglutition, ni d'aucun autre trouble fonctionnel. L'abattement général peut être le seul signe que l'on observe alors. Du reste, cette marche est continue, la maladie fait des progrès incessants, et la pseudo-membrane s'étend de plus en plus. Toutefois ces progrès sont plus ou moins lents, suivant les cas, et cela dans des limites assez étendues. Ainsi, tandis qu'on voit, chez un grand nombre de sujets, la maladie parvenir à son plus haut point d'intensité en cinq ou six jours, chez d'autres, dix, douze et quinze jours sont nécessaires pour qu'elle y arrive. M. Bretonneau a cité quelques exemples de ce genre.

Il en résulte que la *durée* de l'affection est très variable. D'après les principales observations, on peut néanmoins la fixer entre douze et quinze jours dans les cas ordinaires, et lorsque la guérison a lieu. Quand la mort est produite par l'invasion des voies respiratoires, le passage de l'inflammation spécifique du pharynx au larynx peut être très rapide ; ainsi il peut avoir lieu en vingt-quatre heures. Dans d'autres cas plus rares, au contraire, ce n'est qu'au bout de cinq ou six jours que la fausse membrane envahit les voies respiratoires. Si la mort a lieu sans que ce dernier accident soit survenu, ce que l'on observe principalement lorsque la

diphthérite cutanée se montre et occupe une grande étendue, la durée de la maladie peut être considérable et se prolonger jusqu'à vingt-cinq, trente jours et plus.

[Depuis peu de temps on a signalé des paralysies survenant à la suite des pharyngites et des laryngites diphthéritiques. Cette question n'a pas encore été assez étudiée pour que nous en puissions donner une solution satisfaisante. Nous signalerons néanmoins deux sortes de paralysies : les unes ont lieu sur place et atteignent le voile du palais, la luette et les piliers, ainsi que le pharynx, l'épiglotte, etc. Il en résulte une gêne considérable de la parole, de la déglutition, et quelquefois des menaces de suffocation. On a même cité des cas de mort par suite du passage des aliments ou des boissons dans le larynx. Ces paralysies persistent quelquefois très longtemps après la disparition de la maladie qui y a donné naissance. Une autre espèce de paralysie est celle qui se montre dans des régions du corps éloignées, et n'ayant aucune connexion de voisinage, aucun rapport fonctionnel avec celles qui ont été affectées par la maladie. On a vu de ces paralysies aux membres supérieurs et inférieurs. Ces paralysies, en général, ne persistent pas. Ces faits seront étudiés dans l'article XI.]

La *terminaison* de cette affection est très fréquemment funeste; mais ce n'est pas par elle-même, ainsi que l'ont remarqué tous les auteurs, qu'elle offre un aussi grand danger ; c'est par l'extension de l'inflammation spécifique aux voies respiratoires. Cependant, quelquefois la mort a été causée sans que cette extension ait eu lieu ; MM. Lespine et Trousseau en ont cité des exemples. Dans ces cas, il existait une diphthérite cutanée plus ou moins étendue qui semblait annoncer une infection générale propre à expliquer la gravité de l'affection. Nous n'avons point à décrire la terminaison fatale occasionnée par le croup. Dans le cas où la mort est causée par la gravité de l'état général, l'abattement des forces, la langueur, le dépérissement, la diarrhée précèdent la mort. Nous avons vu plus haut que, lorsque la guérison devait avoir lieu, les progrès de la pseudo-membrane s'arrêtaient, et il survenait, au lieu de l'exsudation plastique, une sécrétion muco-purulente qui servait à détacher les lambeaux.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* ne doivent pas nous arrêter longtemps. Dans la description symptomatique de l'état local, nous avons indiqué les principales altérations observées dans le pharynx. Il nous suffira d'ajouter qu'après la mort, on reconnaît que l'infiltration sanguine pénètre plus ou moins profondément dans le tissu muqueux et sous-muqueux ; que les fausses membranes tantôt sont adhérentes, et tantôt se détachent facilement ; qu'elles sont ordinairement formées de plusieurs feuillets ; qu'elles présentent quelquefois à leur face adhérente de petits points rouges dus à des taches de sang dans les endroits correspondants aux petites ecchymoses, et enfin qu'on trouve dans l'œsophage, bien plus rarement dans l'intestin, quelquefois sur les diverses parties du corps, et très fréquemment dans les voies aériennes, la pseudo-membrane muqueuse ou cutanée qui caractérise l'affection. Il est à regretter que des recherches suffisantes n'aient point encore été faites sur l'*état du sang* dans cette maladie.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* de cette affection n'est point en général difficile, surtout depuis que nous connaissons la formation de la pseudo-membrane. Cependant il est quelques circonstances qui pourraient mettre le praticien dans l'embarras. Nous allons les passer en revue.

Parmi les maladies avec lesquelles on pourrait confondre la pharyngite couenneuse, nous trouvons d'abord la *pharyngite pultacée.* Nous avons déjà donné le diagnostic différentiel de ces deux affections dans l'article précédent (1); nous n'avons point à y revenir ici. Nous dirons seulement que, d'après les considérations dans lesquelles nous sommes entré, il nous semble que Guersant, quoique reconnaissant les caractères propres à chacun de ces états morbides, ne les a pas assez nettement séparés. Il existe sans doute certains faits que nous avons cités nous-même, dans lesquels une diphthérite envahissant le larynx s'est montrée chez des sujets scarlatineux; mais ils doivent être regardés comme des exceptions; dans presque tous les cas, les choses se passent autrement, et nous ne sommes pas même certain que des circonstances particulières n'aient point pu faire naître, dans le cours d'une scarlatine, une véritable diphthérite différente de l'angine scarlatineuse ordinaire. L'observation doit revenir sur ce point pour l'éclairer définitivement. En attendant, constatons avec M. Bretonneau les résultats fournis par l'immense majorité des faits.

La *pharyngite ulcéreuse* se distingue facilement aujourd'hui de la pharyngite couenneuse. Ce n'était en effet qu'une simple apparence qui en imposait à nos devanciers. Dans l'ulcère des amygdales et du voile du palais, dont il sera question dans l'article suivant, les parties présentent un point déprimé, à bords plus ou moins élevés, avec un détritus jaunâtre, irrégulier, ne faisant point saillie au pourtour, ou bien avec une déperdition de substance facile à reconnaître. Nous venons de voir que la pharyngite couenneuse présente des caractères opposés.

Quant à la *pharyngite gangréneuse*, nous exposerons son diagnostic lorsque nous en aurons tracé l'histoire. Disons seulement ici que parfois il y a, comme dans la *stomatite gangréneuse*, réunion des deux formes de l'affection, et qu'on pourrait admettre une pharyngite gangréneuse à forme pseudo-membraneuse. Guersant n'a jamais rencontré de cas semblables; mais M. Bretonneau en a cité un exemple auquel, il est vrai, il n'a point prêté une grande attention, mais qui n'en est pas moins très bien caractérisé. Dans les cas de ce genre, le gonflement considérable des parties qui environnent l'ulcère, leur aspect livide, la sanie roussâtre ou noirâtre qui en découle, feront reconnaître la nature gangréneuse de l'affection.

Nous avons dit plus haut que, dans un cas, M. Bretonneau vit une amygdale si profondément altérée en apparence, qu'on aurait pu croire à l'existence d'un véritable *cancer;* mais il suffit d'avoir égard au peu de durée de la maladie, dont le début ne saurait remonter à plus d'une quinzaine de jours, pour lever toutes les difficultés de ce diagnostic, qui n'a par conséquent pas d'importance réelle.

Enfin M. Bretonneau a pensé qu'il fallait regarder comme une seule et même affection la maladie décrite sous le nom de *muguet* et celle qui nous occupe. Les

(1) Voy. p. 613.

auteurs du *Compendium* adoptent cette manière de voir, ce qui doit surprendre, car il n'y a véritablement aucun rapport entre ces deux affections. Le siége, la forme de la production morbide, l'état de la muqueuse sous-jacente, la marche de la maladie, les progrès de l'exsudation plastique dans les divers sens, tout est absolument différent. Nous ne croyons donc pas nécessaire d'insister sur ce point, aujourd'hui bien évident pour tout le monde.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la pharyngite pultacée et de la pharyngite couenneuse.*

(Voyez l'exposé de ce diagnostic, p. 613 et 614).

2° *Signes distinctifs de la pharyngite ulcéreuse et de la pharyngite couenneuse.*

PHARYNGITE COUENNEUSE.	PHARYNGITE ULCÉREUSE.
Lambeaux pseudo-membraneux, ordinairement épais.	*Détritus* jaunâtre; centre déprimé; bords élevés.
Se détachant *facilement*.	Se détachant *difficilement*.
Ne laissant pas de perte de substance très-notable au-dessous d'eux.	Laissant au-dessous d'eux une *perte de substance* plus ou moins considérable.

3° *Signes distinctifs de la pharyngite gangréneuse et de la pharyngite couenneuse.*

(Voyez plus loin le tableau synoptique, dans l'article *Pharyngite gangréneuse.*)

4° *Signes distinctifs du cancer du pharynx et de la pharyngite couenneuse dans quelques cas rares.*

PHARYNGITE COUENNEUSE.	CANCER DU PHARYNX.
Début ne remontant pas à plus de *dix ou quinze jours*.	Début *beaucoup plus éloigné*.

Il suffit de cette circonstance, nous le répétons, pour que ce dernier diagnostic n'offre point de difficulté.

Pronostic.—Il est facile, après les considérations dans lesquelles nous sommes déjà entré, d'établir le pronostic de cette affection. Elle est fort grave, puisque, par sa propagation aux voies respiratoires, elle détermine des accidents si fréquemment mortels; mais c'est l'asphyxie causée par le croup qui lui donne cette gravité. En effet, lorsqu'elle reste bornée au pharynx, la guérison est presque constante.

Cependant il est d'autres cas que nous avons mentionnés, et qu'il importe de rappeler ici. Quand les fausses membranes se montrent dans un très grand nombre de points : dans les fosses nasales, derrière les oreilles, au pourtour de l'anus, etc., la maladie acquiert une très grande gravité. C'est ainsi que M. Lespine a vu mourir un sujet qui présentait ces symptômes, sans que la fausse membrane ait gagné le larynx. Trouvons-nous la raison de cette gravité particulière de

la maladie, en pareil cas, dans une affection générale, annoncée par l'apparition simultanée de toutes ces pseudo-membranes, ou faut-il au contraire l'attribuer aux symptômes quelquefois très intenses que détermine la production de ces fausses membranes elles-mêmes, tels que la diarrhée, les vomissements, etc. ? C'est là une question qui n'a pas suffisamment fixé l'attention et dont la solution est actuellement impossible. Cependant on peut croire que ces deux causes agissent chacune pour leur part et concurremment.

La question des *récidives* a été également négligée ; il faut attendre que l'observation vienne éclaircir ce point.

§ VII. — Traitement.

Nous n'aurons point à nous étendre longuement sur le traitement de la pharyngite couenneuse. Cette partie de son histoire est devenue pour nous extrêmement simple, après ce qui a été dit à l'article *Croup* (1). Nous avons dû, en effet, en exposant le traitement du *croup*, montrer comment on peut le prévenir, en arrêtant la marche de la pharyngite couenneuse qui le précède, et par là nous avons été entraîné à indiquer le *traitement tonique* de cette dernière affection. Nous nous bornerons donc à le rappeler succinctement ici, en y ajoutant quelques considérations sur certains moyens particuliers, sur le *traitement général*, et sur le *traitement préservatif*.

1° *Traitement local.* — Tant qu'on a confondu la pharyngite couenneuse avec les autres pharyngites malignes, et qu'on lui a reconnu un caractère gangréneux, on s'est principalement attaché à agir sur l'économie par des moyens *antiseptiques généraux ;* mais, lorsque les caractères de l'affection ont été mieux connus, lorsqu'on a vu surtout combien elle a de tendance à se porter vers les voies respiratoires, on a pensé naturellement que des topiques agiraient bien plus efficacement pour arrêter sa marche. Déjà Van-Swieten avait eu l'idée de pratiquer sur le pharynx une *cautérisation* assez intense ; mais c'est M. Bretonneau qui, dans ces derniers temps, a fait sentir avec le plus de force l'importance de ce traitement. Aujourd'hui on est généralement d'accord sur ce point, et si M. Gintrac (2) a cru, dans un cas, reconnaître les mauvais effets de la cautérisation par l'acide hydrochlorique, on ne peut rien inférer d'un fait unique, exceptionnel, et dans lequel peut-être l'aggravation des symptômes était simplement due à la marche naturelle de la maladie. Ainsi la cautérisation est regardée aujourd'hui comme le moyen par excellence, et c'est par elle qu'il faut commencer.

Cautérisation. — Nous avons déjà fait connaître (3) la manière dont les diverses cautérisations sont pratiquées. Nous nous bornons donc à rappeler ici que c'est à l'aide de l'*acide hydrochlorique* et du *nitrate d'argent* qu'on les pratique ordinairement. M. Gendron (4) a employé dans un cas, avec succès, le *crayon de nitrate d'argent*. Il faut d'assez grandes précautions pour mettre ce moyen en usage. Ainsi, on aura soin de ne laisser dépasser le crayon de pierre infernale que d'une

(1) Voy. tome II, p. 405.
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. IV, p. 265.
(3) Tome II, art. *Croup*.
(4) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. III, p. 365.

très faible quantité, et on le fixera solidement. Si l'on agissait autrement, on aurait à craindre que le crayon ne se rompît, et qu'une portion considérable de caustique ne tombât dans l'œsophage, ce qui pourrait produire un accident mortel.

En général, on préfère la cautérisation avec la *solution de nitrate d'argent* telle que nous l'avons indiquée dans le tome II. L'acide *sulfurique*, le *nitrate acide de mercure*, sont employés comme l'acide hydrochlorique, dont M. Bretonneau fait ordinairement usage.

Nous renvoyons également le lecteur au deuxième volume de cet ouvrage, pour l'emploi des diverses *poudres cathérétiques* mises en usage par un assez grand nombre de médecins. Ainsi les *insufflations d'alun*, dans lesquelles Guersant, MM. Ramon et Trousseau ont confiance, et celles que l'on fait à l'aide des *chlorures de chaux* et *de soude sec*, sont décrites avec soin dans l'article que nous venons de citer. Il en est de même des insufflations faites avec les *poudres mercurielles*, et nous n'avons point à y revenir ici.

Scarification. — Guersant, qui emploie les moyens que nous venons de mentionner, pense qu'il est utile de les faire précéder de quelques scarifications superficielles des amygdales. Il est certain que par ce moyen on fait pénétrer plus avant l'action de la substance caustique; mais comme ces scarifications sont douloureuses et qu'il est permis de supposer qu'elles peuvent être suivies de conséquences fâcheuses, il faudrait pouvoir examiner les faits, pour s'assurer qu'elles ont des avantages évidents.

Pyrothonide. — Nous retrouvons ici l'emploi de cette substance préconisée par M. Ranque dans le traitement de la pharyngite simple. Le pyrothonide est un irritant assez fort; il agit par conséquent de la même manière que les médicaments précédents, quoique à un degré différent, et l'on peut admettre que dans certaines limites il a ses avantages. Mais, pour déterminer positivement quel est son degré d'efficacité, il faudrait des faits concluants et nombreux que nous ne possédons pas.

Injections d'eau tiède. — Dans un cas, M. Gintrac, après avoir employé inutilement les chlorures et la cautérisation par l'acide hydrochlorique, vit la maladie s'arrêter, pendant l'usage de quelques injections d'eau tiède. Il faudrait se garder, nous le répétons, d'en conclure que les premiers médicaments ont été nuisibles, et que le dernier a été efficace. On peut seulement donner une place, mais une place secondaire, dans le traitement de la pharyngite couenneuse, à ces injections, qui, poussées avec une certaine force, aident les parties à se dépouiller des lambeaux pseudo-membraneux qui les obstruent.

Il est aujourd'hui reconnu que, dans aucun cas, *on ne doit chercher à arracher avec violence* la pseudo-membrane qui recouvre le pharynx. En effet, tant que les progrès de l'affection ne sont point arrêtés, la fausse membrane a la plus grande tendance à se reproduire, et l'on a inutilement fait souffrir le malade. Si, au contraire, la maladie touche à la guérison, les lambeaux se détachent facilement d'eux-mêmes, et de simples gargarismes adoucissants suffisent pour en débarrasser les parties.

Les *gargarismes* adoucissants, légèrement acidulés ou aluminés, doivent être employés concurremment avec les moyens précédents. On prescrit les *émollients* lorsque la cautérisation paraît avoir déterminé une irritation trop vive; les *acidules*

et les *alumineux*, lorsqu'au contraire il y a très peu d'excitation et presque point de douleur dans la partie malade. Guersant propose, dans ce dernier cas, le gargarisme suivant :

℞ Sulfate acide d'alumine...	4 gram.	Sirop de mûres ou miel rosat..	30 gram.
Eau.....	180 gram.		

Tels sont les moyens topiques portés directement sur la surface enflammée. Quelques médecins ont proposé de recourir, comme *dérivatifs* ou *révulsifs*, aux *irritants cutanés* placés dans un point plus ou moins éloigné du siége du mal. Ainsi M. Mazade, dans l'*épidémie de Laval*, eut recours aux *sinapismes* et aux *vésicatoires*. Nous avons vu plus haut que M. Trousseau a observé des cas où l'on a appliqué des vésicatoires à la nuque. Aujourd'hui tout le monde reconnaît que ces moyens doivent être proscrits. Les sinapismes, les pédiluves sinapisés, etc., ont une action beaucoup trop faible pour s'opposer d'une manière un peu efficace aux progrès de la maladie, et les vésicatoires sont non-seulement inutiles, mais dangereux. C'est à leur surface que se développe ordinairement cette diphthérite cutanée dont il a été question plus haut. On ne doit donc même pas avoir recours à la *vésication superficielle*, telle qu'elle a été recommandée par M. Bretonneau dans la laryngite pseudo-membraneuse (1). Ici, en effet, il ne s'agit pas de mettre en œuvre des moyens presque désespérés, car la vie du malade n'est pas immédiatement menacée.

2° *Traitement général.* — Il serait inutile de revenir sur ce que nous avons dit, dans l'article *Croup*, du degré réel d'efficacité des *émissions sanguines*. La maladie étant de même nature, les réflexions que nous avons faites à l'occasion de la laryngite pseudo-membraneuse s'appliquent parfaitement à elle. Nous dirons seulement qu'il n'existe pas un seul cas où l'affection ait, d'une manière évidente, été arrêtée par l'emploi d'un traitement *antiphlogistique*, quelque énergique qu'il fût. La *saignée générale* est le moyen le plus souvent employé chez les adultes. Les *sangsues* sont exclusivement mises en usage chez les enfants.

Quand on veut avoir recours à ces moyens, c'est à l'époque la plus rapprochée possible du début de la maladie qu'il faut en faire usage.

Vomitifs, purgatifs. — Nous devons encore, à ce sujet, renvoyer le lecteur à ce qui a été dit de l'action des vomitifs contre le croup. Nous n'avons pas, il est vrai, des faits semblables pour apprécier l'efficacité de ces médicaments dans les cas de diphthérite bornée au pharynx; mais l'identité des deux affections fait que, sans forcer l'analogie, on peut appliquer à l'une les réflexions inspirées par l'autre. Le vomitif que Guersant emploie ordinairement est le suivant :

℞ Infusion de polygala.....	120 gram.	Émétique.....	0,05 gram.
Oxymel scillitique.....	22 gram.	Sirop d'ipécacuanha.....	80 gram.

A prendre par cuillerées.

Il faut, pour que l'action de ce moyen soit complète, qu'on ne laisse pas de trop longs intervalles entre l'administration de chaque cuillerée de cette potion : dix minutes ou un quart d'heure sont les limites convenables.

(1) Voy. tome II, art. *Croup*.

Les *purgatifs* sont bien loin d'être aussi fréquemment employés. Il faut toutefois excepter le *calomel*, dont l'action sur le tube digestif est liée à une autre action propre aux préparations mercurielles. Aussi, n'ayant rien à dire de particulier des purgatifs, allons-nous nous arrêter un instant sur ces dernières préparations.

Préparations mercurielles. — Nous avons déjà parlé des *insufflations faites avec les poudres mercurielles;* il ne s'agira ici que des médicaments mercuriels donnés à l'intérieur, ou, pour mieux dire, du *calomel*, seul remède de ce genre qu'on ait généralement employé, et des *frictions mercurielles.* M. William Conolly de Cheltenham, cité par M. Twedie (1), prescrivit le mercure d'une manière suivie dans l'épidémie de Tours, dont M. Bretonneau nous a donné la relation. Voici comment il l'administrait :

Toutes les deux heures, il faisait prendre 0,10 gram. de calomel; puis il faisait faire des frictions mercurielles sur le cou, sur le dos et sur les bras; et, dès que la lésion locale paraissait s'amender, lorsque surtout l'action du mercure se faisait sentir sur la bouche, il commençait à éloigner les intervalles de l'administration du calomel, qu'il discontinuait bientôt, ainsi que les frictions.

Nous avons vu que M. Bretonneau, sans nier absolument l'utilité de ces moyens, les a rangés parmi les simples adjuvants. La lecture des observations ne permet pas d'avoir une opinion différente. Guersant, trouvant trop forte la dose de calomel donnée par M. Conelly, l'a réduite à 0,05 gram., et même à 0,025 gram. par chaque prise.

Enfin, lorsque l'on a cru trouver dans la maladie des caractères gangréneux, on a administré à l'intérieur les *toniques*, et en particulier le *vin de quinquina* et les amers ; mais les études sur ce point ne sont pas suffisantes pour qu'on en puisse rien dire de positif. Nous aurons d'ailleurs à y revenir à l'occasion de la *pharyngite gangréneuse.*

Des *boissons émollientes*, lorsque la fièvre a un peu d'intensité et lorsque la douleur est un peu vive ; *excitantes*, comme l'*infusion de sauge*, lorsque la douleur est nulle et qu'il y a beaucoup d'abattement ; la *diète*, dans le premier cas ; un peu de *bouillon léger*, surtout chez les enfants, dans le second ; une *douce température* dans une chambre suffisamment aérée : tels sont les moyens qui complètent ce traitement, dont les principaux détails se trouvent dans l'article *Croup*, que nous avons dû plusieurs fois citer.

3° *Traitement préservatif.* — Un seul mot suffit sur ce point : tous les médicaments, tous les régimes échouent ; l'*éloignement des sujets* est seul utile.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de donner des ordonnances, car il est très facile d'appliquer celles qui ont été présentées dans l'histoire du croup à l'affection qui nous occupe.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement local.* — Cautérisation par les acides, par le nitrate d'argent ; insufflation des poudres cathérétiques : alun, chlorure de chaux, de soude, etc. : insufflation de poudres mercurielles ; scarifications ; pyrothonide ; injections d'eau

(1) *Cyclopædia of pract. med.*, art. ANGINA.

tiède, adoucissants, émollients; acidules, gargarismes excitants; révulsifs, dérivatifs.

2° *Traitement général.* — Vomitifs, purgatifs; préparations mercurielles; toniques, amers; boissons émollientes, excitantes.

ARTICLE VIII.

PHARYNGITE ULCÉREUSE.

La *pharyngite ulcéreuse* n'a point été l'objet d'une description particulière de la part des principaux auteurs de pathologie. A peine J. Frank en donne-t-il une vague indication; il faut aller chercher dans les recueils et dans les traités particuliers, sous le titre d'*ulcères du pharynx*, les observations isolées de cette maladie, qui cependant doit intéresser, sous tous les rapports, les médecins.

Si nous jetons un coup d'œil sur les principaux faits que possède la science, nous voyons que la *pharyngite ulcéreuse simple* est, sinon entièrement inconnue, du moins excessivement rare. C'est dans le cours de certaines maladies, de la *fièvre typhoïde* en particulier, parmi les maladies aiguës, et de la *phthisie pulmonaire* parmi les maladies chroniques, qu'on voit survenir les ulcères du pharynx. Mais il est une autre espèce de pharyngite ulcéreuse qui est, sans contredit, la plus commune, et de beaucoup la plus importante : nous voulons parler de la *pharyngite ulcéreuse syphilitique*.

M. le docteur Hamilton (1) a décrit une angine ulcéreuse, qu'il regarde comme de *nature scrofuleuse;* mais il ne me paraît pas démontré que la maladie ne fût pas de nature syphilitique. Les faits rapportés par l'auteur laissent des doutes sur ce point. Les cas qu'il cite furent traités avec succès par la salsepareille, l'iodure de potassium, et la cautérisation avec le nitrate d'argent. C'est donc sur la pharyngite syphilitique que nous insisterons principalement dans cet article.

1° *Pharyngite ulcéreuse survenant dans le cours d'une autre maladie.* — D'après ce que nous venons de dire, il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de donner la description des ulcères du pharynx développés sans maladies antécédentes, et hors de l'influence du virus syphilitique : c'est donc à l'histoire des affections dont la pharyngite ulcéreuse est une conséquence qu'il faut emprunter ce que nous avons à en dire. Nous savons bien qu'en pareil cas elle ne constitue qu'une complication, ou, pour mieux dire, qu'une *lésion secondaire*, et que, par conséquent, d'après les principes que nous avons plusieurs fois établis, nous devrions nous borner à en parler à l'occasion de la maladie principale; mais cette lésion est parfois assez grave pour exciter la sollicitude du médecin, et, à ce titre, elle mérite qu'on en dise quelques mots à part.

C'est, ainsi que nous venons de le dire, *dans le cours de la fièvre typhoïde* que se montrent, le plus souvent, les ulcérations du pharynx, et M. Louis a noté qu'elles ne se sont jamais développées chez les sujets qui ont succombé avant le vingt-cinquième jour de la maladie. C'est donc une lésion secondaire, tardive,

(1) *Dublin Journ. of med. science*, novembre 1844.

une de ces inflammations particulières qui viennent s'ajouter à la maladie principale pour en augmenter la gravité.

L'observateur que nous venons de citer n'a rencontré cette lésion que dans un petit nombre de cas; mais il y a ceci de remarquable, qu'il ne l'a vue apparaître dans aucune autre affection aiguë. D'où il résulte, au moins dans l'état actuel de la science, que les ulcérations du pharynx sont *un des caractères anatomiques secondaires* de la fièvre typhoïde. Ces considérations nous font comprendre comment la pharyngite ulcéreuse sans affection concomitante est une maladie si rare, pour ne pas dire inconnue : si, la fièvre typhoïde exceptée, elle ne complique aucune des affections aiguës dans lesquelles cependant on peut trouver l'ulcération d'autres organes, à plus forte raison ne se montrera-t-elle pas spontanément.

Dans les cas où l'affection survient dans le cours d'une fièvre typhoïde, les *symptômes* peuvent manquer complétement. Il en est ainsi lorsque les sujets sont en proie au délire ou sont plongés dans la somnolence. Dans les autres cas, ces symptômes consistent dans la *gêne de la déglutition*, qui peut être quelquefois très grande, et dans une *douleur vive* ou un *pincement* signalé par quelques auteurs anciens. Au reste, l'*inspection de la gorge* peut parfois faire connaître la nature et l'étendue de la lésion, ce qui lève tous les doutes sur la cause de ces symptômes.

Tantôt il existe *un large ulcère* sur une partie des parois du pharynx, tantôt celles-ci sont *parsemées de petites ulcérations;* ce dernier cas est le plus fréquent. *Dans les grandes ulcérations*, on peut observer le décollement des bords et des lésions plus ou moins profondes du tissu muqueux. *Dans les petites*, la perte de substance paraît faite comme avec un emporte-pièce, aux dépens du tissu muqueux.

Mais c'est assez insister sur ces lésions secondaires, malgré toute l'importance qu'elles peuvent avoir. Quant aux ulcérations qui se montrent dans la *phthisie pulmonaire*, nous renvoyons à ce que nous en avons dit à l'occasion de cette dernière maladie.

2° *Pharyngite ulcéreuse syphilitique.* — C'est elle, nous le répétons, qui doit particulièrement fixer notre attention.

Cette affection, qui a reçu les noms de *chancre du pharynx*, d'*ulcère syphilitique de la gorge*, peut occuper le voile du palais, ses piliers, les amygdales et les parois du pharynx. Elle présente des particularités importantes, suivant qu'elle se montre dans l'un ou l'autre de ces points.

Il est évident que nous n'avons pas à nous occuper d'une manière particulière des *causes* de cette lésion, puisque nous reconnaissons tout d'abord qu'elle est produite par le *virus syphilitique;* mais nous savons que les ulcères vénériens sont ordinairement divisés en *primitifs* et *consécutifs;* or, cette pharyngite peut-elle être *primitive?* Les syphiliographes ont cité plusieurs faits qui le prouvent ; mais, dans l'immense majorité des cas, elle n'est autre chose qu'un accident consécutif.

Il serait inutile de rechercher s'il existe des circonstances particulières qui favorisent le développement de cette affection; les travaux des auteurs sont muets sur ce point. Quant à la *forme de l'affection primitive* qui donne le plus souvent lieu à l'apparition de la lésion secondaire, on peut voir, à l'article *Stomatite ulcéreuse*, les considérations que nous avons présentées et qui s'appliquent parfaitement à la maladie dont nous nous occupons.

Signes et symptômes. — Les chancres du pharynx ont ordinairement une *forme arrondie;* ils sont plus ou moins profonds; leurs *bords* sont coupés à pic et ordinairement saillants, leur *fond* est d'un gris sale. Ils présentent autour d'eux *une rougeur comme érysipélateuse* plus ou moins étendue.

Mais, dans d'autres circonstances, ils ne conservent pas cette forme arrondie; ils sont *serpigineux*, s'étendent dans un sens quelconque et ravagent une grande partie du pharynx. On a encore observé la forme *phagédénique*, c'est-à-dire celle dans laquelle les tissus sont rongés profondément avec plus ou moins de rapidité, de manière à perforer les membranes, et souvent à mettre à nu les parties dures.

M. Ricord a décrit deux variétés de cette dernière forme. La première est désignée par lui sous le nom de *chancre phagédénique pultacé* ou *diphthéritique;* et la seconde sous celui de *chancre phagédénique gangréneux*. Ces expressions font assez comprendre quels sont les caractères de ces deux espèces d'ulcères, et l'on voit qu'en général la maladie syphilitique, tout en donnant aux affections secondaires un caractère spécifique dont il faut tenir compte, leur laisse la forme que nous leur avons reconnue dans les cas où l'affection est simple. C'est une loi que nous avons plus d'une fois mentionnée lorsque nous nous sommes occupé des lésions syphilitiques consécutives, et en particulier des *syphilides*.

Enfin on a tenu compte de l'élévation, de la dureté des bords de l'ulcère, d'où est résulté le *chancre à bords durs* ou le *chancre huntérien*, et le *chancre vulgaire*. On sait quelle est la manière de voir de M. Ricord (1) sur la valeur pronostique de ces ulcères, dans les cas où ils sont primitifs.

Tels sont les caractères communs des ulcères du pharynx; mais il en est qui leur sont propres, suivant qu'ils occupent tels ou tels points de la cavité pharyngienne, d'où il résulte que les symptômes sont variables dans les diverses espèces. Examinons-les donc successivement.

1° *Pharyngite syphilitique ulcéreuse ayant son siége au voile du palais* (*palatite ulcéreuse syphilitique*). — On rencontre quelquefois sur le voile du palais et sur ses piliers des *ulcérations* en assez grand nombre, rondes, présentant un fond grisâtre, des bords taillés à pic et entourés d'une auréole rouge, diffuse. Ces ulcérations sont superficielles; elles ne déterminent qu'une *faible douleur;* mais, dans certains cas, elles sont très persistantes. On peut parvenir à les faire cicatriser en tout ou en partie; mais parfois elles se reproduisent avec la plus grande facilité. M. A. Cazenave (2) a rapporté un cas dans lequel, pendant huit ans, on a employé vainement les moyens en apparence les mieux appropriés pour faire disparaître cette affection rebelle.

Dans d'autres circonstances, les choses ne se passent point ainsi. On voit apparaître sur un des points du voile du palais, ou sur ses piliers, un *gonflement*, avec une rougeur obscure accompagnée d'une *gêne légère de la déglutition* et d'une *faible douleur*. Ce gonflement persiste pendant un nombre de jours assez considérable. Puis on voit apparaître vers son centre une *tache* jaune, grisâtre, et bientôt après l'*ulcération* commence. Elle s'étend dans tous les sens, et envahit les points occupés par la rougeur et le gonflement, qui, à leur tour, se portent plus

(1) Voy. *Stomatite ulcéreuse*.
(2) *Traité des syphilides*, p. 439.

loin. Elle s'empare des tissus profonds, et enfin elle détermine la *perforation* du voile du palais et même la *dénudation des os* au point où ce voile membraneux vient s'insérer.

Assez fréquemment, l'ulcération est, en pareil cas, irrégulière. Il semble souvent que, dès le principe, toute l'épaisseur du voile du palais est affectée, et alors la partie envahie paraît comme tombée en gangrène. On voit, d'un bord de la perforation à l'autre, s'étendre des brides de tissu jaunâtre, mortifié, reste des tissus spécifiquement enflammés. Quoique présentant des irrégularités, les *bords* de la perforation sont toujours coupés net; ils sont un peu gonflés, offrent une couleur d'un gris sale, et laissent écouler un liquide ordinairement sanieux. Si, ce qui est fréquent, la perforation occupe un point voisin du bord libre du voile du palais, ou si elle fait des progrès très considérables, ce bord est envahi, le voile du palais est divisé complétement et quelquefois la luette est détruite.

Le principal symptôme des ulcérations superficielles est, ainsi que nous l'avons dit, une douleur et une gêne légères vers l'isthme du gosier. Les symptômes des ulcérations profondes et des perforations sont plus graves. La *douleur* cependant n'est point ordinairement très intense. Dans quelques cas seulement où l'affection prend une marche très rapide, soit au début, soit à une époque plus ou moins avancée de son cours, les bords de l'ulcération sont violemment enflammés, et il en résulte une douleur beaucoup plus vive. La *déglutition* est cependant médiocrement gênée. Il en est tout autrement de la *parole*, qui, plus ou moins voilée lorsque la perforation n'existe pas encore, devient extrêmement difficile et nasonnée lorsque la perforation est complète. Cela tient à ce que le voile du palais ne pouvant plus empêcher l'air de traverser presque uniquement les fosses nasales quand on parle, celles-ci altèrent le son par leur retentissement. Ce phénomène est encore plus sensible lorsque le voile du palais est complétement divisé, et que l'affection a été portée au point de dénuder les os.

Pharyngite tonsillaire syphilitique ulcéreuse (*ulcère syphilitique des amygdales*). — Suivant les auteurs qui se sont occupés des maladies vénériennes, les ulcères syphilitiques des amygdales sont ordinairement plus profonds et plus larges que ceux du voile du palais. Leurs *bords* sont exactement taillés à pic; ils présentent une *surface* grisâtre, arrondie, qui pénètre quelquefois toute l'épaisseur de la glande (Cazenave). Dans quelques circonstances même, on voit se développer sur ces glandes l'ulcère phagédénique, qui quelquefois marche avec une grande rapidité. Alors les amygdales sont promptement détruites; les autres parties du pharynx sont rapidement envahies, et il en résulte les plus grands désordres, tels que la *dénudation* des os et la *nécrose*.

Le voisinage de grosses artères rend cette affection beaucoup plus dangereuse encore. Nous en voyons un exemple dans un cas cité par M. Herbert-Mayo (1). Un ulcère de ce genre détermina une *hémorrhagie* qui menaçait d'être mortelle, et qui ne put être arrêtée que par la ligature de l'artère carotide. M. Mayo rappelle à ce sujet un cas semblable rapporté par le docteur Watson. Dans ces deux cas, c'était l'artère linguale qui avait fourni le sang. On conçoit même que l'artère

(1) *The London med. and surg. Journ.*, décembre 1829; extrait dans les *Archives gén. de méd.*, 1830, t. XXII.

carotide, voisine de l'amygdale, pourrait être envahie par l'ulcération, d'où résulterait une hémorrhagie foudroyante; mais nous ne connaissons pas d'exemple de cet accident, si ce n'est peut-être un fait communiqué par M. Daniell (1), à la Société médicale de Westminster. Voici le résumé de cette curieuse observation : Un malade d'un tempérament essentiellement scrofuleux fut atteint au cou de glandes scrofuleuses, qui s'abcédèrent, se cicatrisèrent, et furent bientôt remplacées par une tuméfaction de l'amygdale gauche; cette glande ayant fini par s'ulcérer, donna lieu tout à coup à une hémorrhagie qu'on évalua à un litre environ. La ligature de l'artère carotide primitive fut aussitôt pratiquée par M. Morgan, et l'hémorrhagie cessa immédiatement. Le malade guérit; mais il fut impossible de reconnaître l'artère qui avait donné lieu à un écoulement si abondant et si terrible de sang. C'est dans des cas de ce genre que M. Ricord a observé principalement les deux formes d'*ulcère phagédénique diphthéritique* et d'*ulcère phagédénique gangréneux*, sur lesquelles il serait inutile d'insister.

Les *symptômes* propres à l'ulcération des amygdales ne sont pas très nombreux.

La *gêne de la déglutition* n'est portée à un haut degré que dans les cas où, par suite de la marche très rapide de la maladie, l'inflammation est vive. La matière de l'*expectoration* contient des débris de l'amygdale détruite : une espèce de détritus, de sanie résultant de la suppuration. Souvent on trouve, sur les parties latérales du cou, les ganglions engorgés et douloureux, ce qui occasionne une difficulté plus ou moins grande à ouvrir la bouche. Nous n'avons pas besoin de rappeler, comme symptôme, l'*hémorrhagie* dont nous venons de parler.

Lorsque l'ulcère des amygdales a le caractère phagédénique, et qu'il a fait de grands progrès, il en résulte un affaiblissement général avec amaigrissement, décoloration, fièvre lente, en un mot tous les signes de la *cachexie syphilitique*.

Pharyngite syphilitique ulcéreuse des parties reculées du pharynx. — Nous retrouvons ici la *tuméfaction*, la *rougeur* obscure préalable, le *fond grisâtre* de l'ulcération, l'élévation des *bords*, et leur section nette. La surface de l'ulcère paraît assez fortement déprimée; quelquefois elle se recouvre de mucosités épaisses qui pourraient empêcher de la découvrir, si l'on n'avait soin de nettoyer le pharynx. Dans d'autres circonstances, ainsi que le fait remarquer M. Cazenave, l'ulcère est situé à la partie supérieure de la cavité pharyngienne, et il faut un examen attentif pour le découvrir derrière le voile du palais. Comme les précédents, cet ulcère peut être rongeant, détruire tous les tissus mous, mettre à nu les os, et déterminer par là leur nécrose. M. Lagneau a vu des cas de ce genre.

Quant aux *symptômes* propres à cette variété, ils sont peu nombreux. Si l'ulcère est situé très haut sur la paroi postérieure du pharynx, il en résulte, suivant la remarque de M. Cazenave, une *otalgie* qui se produit surtout la nuit, et qui s'accompagne de *tintements d'oreille*. Ce symptôme est très pénible et alarme beaucoup les malades. On l'observe aussi dans les cas d'amygdalite ulcéreuse, mais bien moins fréquemment que dans celui dont il s'agit.

Si, au contraire, l'ulcère occupe la partie inférieure du pharynx, la *déglutition est beaucoup plus gênée* que dans les autres cas, et l'on constate en même temps l'*intégrité de la voix* et l'absence de toute lésion dans la partie supérieure de la

(1) Séance du 24 novembre 1849, et *Union médicale*, 18 avril 1850.

cavité. Il faut toutefois, pour qu'il en soit ainsi, que l'ulcération ne se porte pas vers le larynx, ce qu'ellen'a que trop de tendance à faire.

Si maintenant nous recherchons quels sont les *symptômes communs* de ces variétés d'une même affection, nous les trouvons dans la gêne ordinairement médiocre de la déglutition, dans les altérations de la voix, dans la fétidité plus ou moins grande de l'haleine, et dans l'inquiétude qu'elles inspirent presque constamment au malade.

M. Deville (1) a observé un cas dans lequel une angine syphilitique s'est accompagnée d'un *trismus* qui a duré jusqu'à la mort. Il y avait une vingtaine d'ulcérations grisâtres et à bords taillés à pic dans le pharynx, qui était d'un rouge très sombre.

Jusqu'ici nous avons étudié séparément ces trois variétés pour la facilité de la description ; mais il faut ajouter que souvent les ulcères envahissent plusieurs points du pharynx à la fois. Il suffit de signaler ce fait pour qu'on comprenne ce qui se passe dans ces cas complexes.

Une fois développée, la maladie, surtout quand elle est consécutive, n'a point de tendance naturelle à la guérison. Lorsque, par un traitement approprié, on est parvenu à s'en rendre maître, on voit les ulcères se déterger, leurs bords s'affaisser et se rapprocher du centre. La gêne de la déglutition et le peu de douleur qui existaient disparaissent ; et si l'ulcère était superficiel, il ne reste aucune trace du mal. Si, au contraire, l'ulcération a pénétré profondément, il reste une cicatrice blanche, irrégulière, très visible. M. Rayer (2) en a figuré plusieurs qui occupaient une grande étendue du voile du palais et de la voûte palatine.

Marche, durée, terminaison. — La *marche* de la pharyngite syphilitique ulcéreuse est très importante à considérer ; elle est presque toujours lente. La persistance des symptômes, alors même que l'ulcération ne s'est pas encore produite, n'est nullement en rapport avec le peu de gravité apparente de la maladie. Pendant quinze jours, trois semaines, plus longtemps encore, on peut n'apercevoir dans les diverses parties de la gorge qu'une rougeur obscure avec un gonflement léger ; puis l'ulcération commence, et alors on ne peut plus avoir de doutes sur la nature de l'affection. Les ulcères eux-mêmes peuvent rester longtemps stationnaires, ce qui ne les empêche pas de faire ensuite, et quelquefois tout à coup, à une époque variable, des progrès très rapides. Il n'est donc pas toujours permis de juger, d'après les premiers progrès du mal, s'il aura dans son cours une marche lente ou rapide. Cependant si, après un petit nombre de jours de durée, l'ulcération est déjà manifeste, on pourra craindre qu'elle ne marche avec une très grande rapidité, et ne présente les caractères de l'ulcère phagédénique.

Il en résulte que la *durée* de l'affection, quoique longue en général, est cependant assez variable. Dans les cas où, par suite de l'épuisement et de la cachexie syphilitique, les malades sont entraînés au tombeau, ils peuvent pendant très longtemps être en proie à cette cruelle affection.

Nous venons de dire que la pharyngite ulcéreuse syphilitique se termine quelquefois par la mort. Cette *terminaison* est heureusement fort rare. Tantôt elle est

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1845.
(2) *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1835, atlas, in-4°, pl. col.

causée par un ulcère phagédénique aigu qui a rapidement détruit une très grande étendue des tissus; tantôt la mort survient lentement, et alors un grand nombre d'autres symptômes syphilitiques, comme les ulcères dans d'autres parties du corps, les exostoses, les nécroses, y contribuent pour une grande partie.

Lésions anatomiques. — Nous devons exposer en peu de mots les lésions anatomiques qui ont été déjà indiquées dans la description des symptômes. Les perforations du voile du palais; la destruction des parties molles; la muqueuse au pourtour, ainsi que le tissu sous-muqueux, rouges, infiltrés, indurés ou ramollis; le détritus sanieux ou gangréneux qui occupe le fond des ulcères; les os mis à nu, nécrosés; le liquide purulent, de mauvaise nature, qui les baigne : telles sont les altérations qu'on a trouvées à l'ouverture du corps, dans les cas rares où les désordres ont été assez considérables pour entraîner la mort, ou chez les sujets qui ont succombé à une autre maladie.

Diagnostic, pronostic. — Le *diagnostic* de la pharyngite syphilitique ulcéreuse présente des particularités importantes. Il s'agit, en effet, de savoir non-seulement s'il existe une pharyngite, mais quelle est sa nature. Voyons donc avec quelles autres maladies du pharynx on pourrait la confondre. Il faudrait pour cela étudier la pharyngite avant et après l'ulcération.

Avant l'ulcération, le diagnostic est assez difficile. Cependant on peut l'établir en tenant compte des principales circonstances. Nous avons vu que, par sa marche, la pharyngite syphilitique se distingue de la *pharyngite simple aiguë*. La première a, dans presque tous les cas, une marche chronique très remarquable. Si, au contraire, elle marche avec une grande rapidité, l'ulcération se montre presque aussitôt, ce qui suffit pour éloigner immédiatement l'idée d'une pharyngite simple.

Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de la distinguer de la *pharyngite simple chronique*. Les symptômes sont en effet à très peu près les mêmes. Cependant si la rougeur, le gonflement, la sensation de gêne éprouvés par le malade se montrent *dans un point limité du pharynx*, si la maladie fait chaque jour des progrès réels, quoique lents; si la partie enflammée a cette rougeur luisante et cette sécheresse remarquable signalées par M. Cazenave; si, enfin, les antécédents du malade donnent l'idée d'une infection générale, on doit, de préférence, admettre l'existence de la pharyngite ulcéreuse syphilitique. Si le sujet présentait en même temps d'autres symptômes de syphilis constitutionnelle, tels que des ulcères, une éruption de syphilides, etc., il ne resterait plus de doutes sur la nature de l'affection.

Le diagnostic de la pharyngite syphilitique ulcéreuse et des *ulcères d'une autre nature* développés dans la cavité pharyngienne a plus particulièrement attiré l'attention des auteurs. M. Lagneau (1) a dressé un tableau des signes diagnostiques différentiels de ces diverses affections; mais il y a fait entrer les ulcères de la bouche aussi bien que ceux du pharynx. Quant à nous, nous écarterons les ulcères scorbutiques qui occupent presque exclusivement la bouche, et qui se montrent dans des circonstances tellement tranchées, que l'erreur de diagnostic n'est pas à craindre; les ulcères mercuriels qui se montrent dans le cours d'une salivation dont le siége principal est encore la bouche, et les diverses espèces d'aphthes qui n'ont que des rapports très éloignés avec la maladie qui nous occupe. Il ne reste donc plus que les *ulcères simples* et l'*ulcère cancéreux*.

(1) *Loc. cit.*, p. 260 et 291.

Les *ulcères simples* sont très rares, comme nous l'avons constaté plus haut. Ils résultent de l'ouverture de petits abcès qui avaient leur siége dans les amygdales, et cette circonstance suffit déjà pour éloigner l'idée de l'ulcère syphilitique. Suivant M. Lagneau, leur surface d'un rouge très vermeil, leur circonférence de couleur naturelle, leur petit nombre, la douleur vive qu'ils occasionnent, contrastent avec les conditions opposées où se trouvent les ulcères vénériens.

Quant à l'*ulcère cancéreux*, qui quelquefois en a imposé comme une pharyngite syphilitique ulcéreuse, nous indiquerons son diagnostic dans un des articles suivants, après avoir dit quelques mots du *cancer du pharynx*.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la pharyngite syphilitique ulcéreuse avant l'ulcération et de la pharyngite simple aiguë.*

PHARYNGITE SYPHILITIQUE NON ENCORE ULCÉRÉE.	PHARYNGITE SIMPLE AIGUE.
Ordinairement *marche chronique.*	*Marche aiguë.*
Dans les cas où la marche est aiguë, *ulcérations très promptement développées.*	*Point d'ulcérations.*

2° *Signes distinctifs de la pharyngite syphilitique avant l'ulcération et de la pharyngite simple chronique.*

PHARYNGITE SYPHILITIQUE NON ULCÉRÉE.	PHARYNGITE SIMPLE CHRONIQUE.
Rougeur, gonflement, gêne, *limités à un point circonscrit* du pharynx.	Rougeur, gonflement, gêne, *étendus à une grande partie* du pharynx.
Chaque jour, *progrès réels*, quoique lents.	Maladie *presque stationnaire.*
Aspect luisant et *sécheresse* remarquable de la muqueuse.	Muqueuse *couverte de mucosités*, quelquefois puriformes.
Commémoratifs : infection syphilitique ; chancres, bubons, cicatrices, etc.	*Point d'infection syphilitique* antécédente ; pas de chancres, pas de bubons, etc. (signes douteux).
Symptômes concomitants : ulcères, nécroses, syphilides, etc.	*Point de symptômes syphilitiques concomitants.*

3° *Signes distinctifs de la pharyngite ulcéreuse syphilitique et de la pharyngite ulcéreuse simple.*

PHARYNGITE ULCÉREUSE SIMPLE.	PHARYNGITE ULCÉREUSE SIMPLE.
Fréquente.	*Très rare.*
Se développe *spontanément.*	*Succède à l'ouverture des abcès.*
Fond *grisâtre.*	Fond *rouge vermeil.*
Circonférence d'*un rouge obscur* plus ou moins étendue.	Circonférence de *couleur naturelle.*
Ulcères quelquefois *en assez grand nombre.*	*Un seul ulcère* ordinairement.
Gêne plutôt que douleur.	*Douleur* vive.

Pronostic. — Le pronostic de la pharyngite ulcéreuse syphilitique dépend de plusieurs circonstances qui le rendent assez compliqué. Dans un grand nombre de cas, l'affection de la gorge n'étant qu'une partie de la maladie, il est évident que le

pronostic ne saurait être porté qu'en ayant égard aux diverses autres lésions développées sur les différents points du corps.

Cependant on peut, de l'état même de la gorge, tirer quelques conséquences utiles pour le pronostic. Si l'ulcération s'est montrée très promptement; si, en peu de temps, elle a fait des progrès considérables; si les bords en sont très enflammés et le fond sanieux, le pronostic est grave, car on a affaire à l'ulcère rongeant, qui peut occasionner les plus grands désordres.

D'après le fait cité par M. Cazenave, nous avons vu qu'alors même que les ulcérations sont petites et très superficielles, on ne peut pas en conclure que la maladie cédera facilement au traitement approprié; tout ce qu'il est permis de dire, c'est qu'il est plus que probable que l'affection ne fera point de progrès alarmants.

Enfin, dans les ulcères à marche chronique, c'est dans l'état général qu'il faut chercher les principaux éléments du pronostic, qui est assez grave lorsqu'on observe les signes de la cachexie syphilitique.

Traitement. — Si nous voulons entrer dans tous les détails que comporte le traitement de la pharyngite ulcéreuse syphilitique, nous aurons à citer presque tous les moyens mis en usage contre la syphilis constitutionnelle; mais ces moyens ont été exposés ailleurs; ici il importe seulement d'indiquer ceux qui s'appliquent plus particulièrement à la cure des ulcères syphilitiques de la gorge. Nous commencerons par le traitement local.

Traitement local. — Il faut d'abord examiner si les ulcères sont très douloureux, très enflammés, ou bien s'ils ne présentent que cette inflammation, cette douleur légère qui se montrent dans le plus grand nombre des cas. Le traitement local est, en effet, très différent suivant ces deux circonstances.

Traitement local des ulcères fortement enflammés. — Les gargarismes adoucissants composés de *lait tiède*, d'*eau d'orge miellée*, de décoction de *graine de lin*, de racine de *guimauve*, etc., en un mot les divers émollients, sont généralement employés dans ce cas. Si la douleur est très vive, on ajoute à ces gargarismes 15 à 20 gouttes de *teinture d'opium*. C'est dans les cas de ce genre qu'on s'est bien trouvé de lotions fréquentes à l'aide de l'*eau tiède* simple. On peut aussi employer le *collutoire* suivant proposé par Rust (1) :

℞ calomel.....	4 gram.	Eau de chaux..... 120 gram.
Opium.....	1,25 gram.	

Mêlez. Pour toucher, à l'aide d'un pinceau, les ulcères de la gorge.

En même temps on applique à l'extérieur des préparations émollientes, comme les fomentations autour du cou avec l'eau de guimauve, les cataplasmes, etc.

Lorsque, à l'aide de ce traitement, on a ramené l'ulcération à un état inflammatoire modéré, on emploie les moyens qui seront indiqués plus loin, et qui sont destinés à combattre le caractère spécifique de la maladie.

Il est cependant une circonstance dans laquelle on ne doit pas agir de cette manière, c'est lorsqu'il existe un de ces *ulcères rongeants phagédéniques*, dont il est important d'arrêter les progrès par des moyens énergiques. Dans ces cas, il faut se hâter d'appliquer sur la partie ulcérée des médicaments actifs qui modifient

(1) *Helkologie*. Vienne, 1811, t. II.

l'inflammation, et d'administrer en même temps à l'intérieur un traitement antisyphilitique énergique; en un mot, de se conduire promptement de la manière qui va être indiquée pour les ulcères peu enflammés, et dont la marche n'est pas très rapide.

Traitement des ulcères peu enflammés. — Dans cette seconde espèce d'ulcères, le traitement local doit être excitant, cathérétique et antisyphilitique. A cet effet, on emploie divers *gargarismes* dont les auteurs ont conseillé un nombre très considérable. Nous devons nous borner à en indiquer quelques-uns, tout en regrettant que des recherches exactes n'aient point fait connaître la valeur relative de ces divers moyens. Au lieu d'indiquer chaque jour quelque médicament nouveau, on agirait bien plus utilement pour la science, en soumettant à un examen attentif ceux qui ont été déjà proposés et vantés.

Collutoires stimulants. — M. Cullerier avait recours, presque indifféremment, aux diverses préparations suivantes, qu'il faisait appliquer avec un pinceau sur la surface ulcérée :

1° *Solution de sulfate de zinc.*

℞ Eau pure..... 30 gram. | Sulfate de zinc..... 0,05 à 0,10 gram.

Dissolvez. Pour toucher les ulcères trois ou quatre fois par jour.

2° *Solution de sulfate de cuivre.*

℞ Eau..... 30 gram. | Sulfate de cuivre .. 0,025 à 0,05 gram.

Dissolvez. A employer comme la solution précédente.

3° *Solution d'eau créosotée.*

℞ Eau..... 30 gram. | Créosote..... 1 goutte.

Touchez deux ou trois fois par jour les ulcères avec cette solution.

Il est important, après l'emploi de ces gargarismes, et surtout du dernier, de faire gargariser les malades avec une décoction émolliente.

Iode. — On peut employer de la même manière la *solution iodurée*, qui jouit en même temps de l'action spécifique qui lui communique l'iode. Pour cela on emploie la formule suivante :

℞ Iode très pur..... 4 gram. | Eau distillée..... 60 gram.
Iodure de potassium..... 8 gram. |

Touchez deux ou trois fois par jour les parties malades avec un pinceau de charpie imbibé de cette liqueur.

On conçoit qu'on pourrait multiplier ces formules en indiquant les divers excitants dont on peut se servir pour animer la surface de l'ulcère.

Collutoires mercuriels. — Souvent, dit M. Cullerier, ce traitement suffit pour obtenir la cicatrisation des ulcères primitifs de la gorge; mais parfois l'affection résiste : alors, aussi bien que dans les cas d'ulcères consécutifs, il faut avoir

recours à des moyens spécifiques. Dans ce but, on emploie les divers *collutoires mercuriels*, tels que les suivants, dont le premier est proposé par cet auteur :

℞ Eau distillée..... 30 gram. Deutochlorure de mercure 0,12 gram	Laudanum..... 6 à 10 gouttes.

Pour toucher les ulcères matin et soir.

Rust recommandait le *collutoire suivant :*

℞ Deutochlor. de mercure, 0,30 à 0,60 gram. Extrait de ciguë..... } ââ 8 gram. — de camomille..... }	Teinture d'opium..... 4 gram. Miel rosat..... 30 gram.

Pour toucher deux fois par jour, à l'aide d'un pinceau, la surface des ulcères.

Insufflations de poudres mercurielles. — Ces insufflations ne présentant rien de particulier dans cette affection, il me suffit de renvoyer à l'article *Coryza chronique* (tome II, p. 302), où l'on trouvera la description des insufflations telles qu'elles sont prescrites par M. Trousseau. L'insufflation de poudres cathérétiques, comme la *poudre d'alun, de sulfate de zinc*, etc., se fait de la même manière.

Ces divers moyens employés pour porter sur la surface ulcérée la préparation médicamenteuse valent mieux que les gargarismes, qui font faire au malade des mouvements douloureux, et dans lesquels la substance médicamenteuse ne peut entrer que dans une très faible proportion.

Caustiques. — Quelquefois, et surtout lorsqu'on veut arrêter rapidement les progrès d'une ulcération alarmante, on emploie des caustiques assez actifs. M. Cullerier conseille la cautérisation à l'aide du *crayon de nitrate d'argent.* Il vaut mieux peut-être recourir à la cautérisation par une *solution concentrée de ce sel*, que l'on portera sur la surface ulcérée à l'aide d'une petite éponge fixée sur une tige de baleine. Les acides *hydrochlorique, nitrique, sulfurique, nitrate acide de mercure*, sont employés de la même manière, mêlés, à parties égales, au miel rosat. Nous avons eu tant de fois occasion d'indiquer cette cautérisation des divers ulcères, qu'il est inutile d'y insister davantage ici.

Nous croyons devoir faire connaître, après ces moyens, un topique conseillé par Brera, et composé d'un grand nombre de substances, tout en reconnaissant qu'il est impossible de dire s'il a quelque avantage sur les autres collutoires déjà cités. Si les ulcères sont invétérés, Brera conseille de les toucher souvent avec la composition suivante :

℞ Racine d'aristoloche ronde. — — longue. } ââ 15 gram. Iris de Florence..... } Poudre de gomme opopanax Sagapénum..... } ââ 8 gram.	Écorce de bois de gaïac..... 5 gram. Girofle..... 8 gram. Camphre..... 12 gram. Alcool..... 300 gram.

Mêlez. Faites infuser pendant vingt-quatre heures, et conservez dans un vase clos.

C'est sans doute par ses vertus excitantes que ce collutoire a de l'action sur les ulcères vénériens.

Collutoires désinfectants. — Nous avons vu, à l'article *Coryza ulcéreux*

(voy. tome II, p. 328), la solution de divers *chlorures* employée avec succès; on s'en est également servi dans les ulcères de la gorge. Voici celle qu'on emploie à la Maison de santé de Paris, contre les ulcérations des gencives, et qu'on peut appliquer à la pharyngite ulcéreuse.

Solution chlorurée.

Gomme adragante..... 0,60 gram.

Faites dissoudre dans :

Eau de fontaine..... 120 gram.

Ajoutez :

Sirop de sucre..... 15 gram. | Chlore liquide..... 15 gram.

Mêlez exactement. C'est à l'aide d'un pinceau qu'il faut encore porter le mélange sur la surface ulcérée.

Cinabre. — Enfin on a eu recours, dans les cas très rebelles, aux *fumigations de cinabre.* Nous renvoyons, pour la manière de pratiquer ces fumigations, à l'article *Coryza ulcéreux* (tome II, p. 335), dans lequel nous avons fait connaître la méthode de M. Werneck, et nous nous bornons à indiquer ici un moyen fort simple proposé par Dalmas, pour porter vers la gorge les *vapeurs cinabrées.*

FUMIGATIONS CINABRÉES A L'AIDE DU TABAC MERCURIEL.

Roulez dans du cinabre porphyrisé des feuilles de sauge imprégnées d'une eau fortement gommée. Lorsqu'elles seront bien chargées de sulfure de mercure, faites-les dessécher à l'air libre; puis, faites fumer au malade, chaque jour, deux pipes chargées de ce tabac : augmentez ce nombre d'une pipe tous les trois ou quatre jours jusqu'à ce qu'il soit arrivé à fumer à peu près 2 grammes de cinabre dans la journée. Après chaque pipe, le malade se gargarisera avec une décoction d'eau d'orge miellée.

M. Venot, qui a employé ce moyen dans un cas où le *sirop de Larrey*, les *frictions mercurielles*, divers gargarismes et collyres avaient été vainement mis en usage, observa, au bout de huit jours, une amélioration sensible dans les ulcérations profondes qui siégeaient sur les tonsilles, et vit disparaître tous les symptômes en un mois. Ce moyen doit donc être recommandé aux praticiens, et il serait à désirer que ses effets fussent de nouveau constatés.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur le traitement local, pour lequel les indications précédentes suffisent, et nous dirons un mot du traitement général, qui offre encore bien moins de particularités applicables au cas dont nous nous occupons.

Traitement général. — Il est rare qu'on puisse se dispenser d'employer immédiatement un traitement général propre à combattre les symptômes de syphilis constitutionnelle. Presque toujours il faut se hâter d'y avoir recours, afin de ne pas laisser prendre à la maladie une extension trop grande, avant que le médicament ait pu agir sur la constitution. C'est ici que les divers moyens se présentent en nombre infini. Nous nous bornerons à en indiquer quelques-uns, parce que,

ne s'appliquant pas exclusivement à la maladie qui nous occupe, ils ont été passés en revue à l'occasion de la syphilis constitutionnelle, où on les trouvera exposés avec les détails nécessaires.

Sudorifiques. — Les *sudorifiques* sont généralement employés en pareil cas. On sait que la *salsepareille*, le *gaïac*, entrent principalement dans la composition de ces médicaments. La *salsepareille*, entre autres, est particulièrement prescrite; elle fait partie des *décoctions d'Abernethy*, *de Pollini*, *de Zittmann*, etc. Sam. Cooper a donné, sous le titre de *décoction composée de salsepareille*, la formule suivante qui peut être facilement employée :

℞ Décoct. simple de salsepareille.	2 kilog.	Racine de réglisse.....	30 gram.
Racine de sassafras..... } Bois de gaïac..... }	ââ 30 gram.	Essence de racine de mézéréum..	12 gram.

Faites bouillir le tout ensemble pendant un quart d'heure, et passez. Dose : de 120 à 240 grammes par jour.

Manghan (1) avait une grande confiance dans la salsepareille, qu'il administrait *en poudre à la dose de 4 grammes, trois fois par jour.* Selon lui, cette substance est aussi efficace que le mercure lui-même; mais, comme on le pense bien, il n'apporte point de preuves suffisantes de la vérité de cette assertion.

Mercuriaux. — Le plus souvent on est obligé d'avoir recours à une préparation mercurielle; la *liqueur de Van Swieten* ou bien la *formule d'Hundertmark* (tome II, p. 327), pourront être prescrites. M. Rayer (tome II, p. 333), préfère les *pilules de Sédillot*, dont il a un peu modifié la formule.

Le *protoiodure de mercure* était employé de préférence par Biett, à la dose de 0,025 gram. à 0,05 gram. par jour en pilules. Le *sirop de Larrey*, les *pilules de Dupuytren*, *de Cullerier ;* en un mot, les diverses préparations mercurielles auxquelles chaque auteur a accordé une préférence non motivée ont été mis en usage, et toutes avec succès. Il en résulte que la principale indication est d'introduire le mercure dans l'économie sous une forme quelconque. Cependant on conçoit facilement combien il serait important d'avoir des recherches exactes qui nous apprendraient quelle est la substance qui procurerait le plus promptement, et avec le moins d'inconvénients, la guérison de ces graves accidents syphilitiques.

Frictions mercurielles. — Quelques auteurs donnent la préférence aux frictions mercurielles. On sait quelle était sur ce point l'opinion de Cirillo (tome II, p. 479). Nous nous contentons de mentionner ici ce traitement, qui trouvera mieux sa place ailleurs.

Iodure de potassium. — Il nous suffit également de rappeler les expériences qui ont été faites dans ces derniers temps sur l'emploi de l'*iodure de potassium.* Dans l'article *Stomatite ulcéreuse*, nous avons indiqué les effets de ce médicament et la manière de l'employer. Nous n'avons rien à en dire de particulier ici.

Moyens divers. — Enfin, il est des cas où ces moyens restent sans effet : c'est alors que la *tisane de Feltz*, celle d'*Arnoud*, les *décoctions de Zittmann*, de *Pollini*, et enfin les *arsenicaux*, qui ont réussi quelquefois dans des cas semblables entre les mains de M. Cazenave, doivent être employés, pour ainsi dire, en désespoir de cause.

(1) *Dissert. de virt. rad. salsaparil. anti-syphil.*, 1803.

Nous nous bornerons à présenter ici la *décoction de Pollini*, telle qu'elle a été donnée par M. Bouchardat. Celle de Zittmann et la tisane de Feltz ont été indiquées dans le premier volume.

Décoction de Pollini.

℞ Salsepareille coupée....		Sulfure d'antimoine.....	125 gram.
Squine.....	ââ 64 gram.	Brou de noix sec.....	375 gram.
Pierre ponce pulvérisée.			

Mettez le sulfate d'antimoine dans un nouet de linge, et faites bouillir lentement dans :

Eau..... 7500 gram.

Jusqu'à réduction de 4500 grammes. Passez, laissez reposer, et décantez.

A prendre un demi-verre toutes les heures.

Quant aux *préparations arsenicales*, elles demandent beaucoup de prudence dans leur administration. Voici, d'après Sam. Cooper, celle qui est mise en usage à l'hôpital Saint-Barthélemy de Londres :

℞ Arséniate de potasse...	0,50 gram.	Alcool affaibli.....	30 gram.
Eau de menthe.....	120 gram.		

Mêlez et passez. A prendre à la dose de 8 grammes, trois fois par jour.

Il sera prudent de ne commencer que par la moitié de cette dose, qu'on élèvera ensuite graduellement jusqu'à celle qui est prescrite par Sam. Cooper.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE LA PHARYNGITE ULCÉREUSE.

Garder le plus possible le silence; éviter les grands efforts de la voix.

Éviter l'action du froid et de l'humidité, qui peuvent donner aux ulcères un caractère inflammatoire intense.

Régime léger, composé principalement de laitage.

S'abstenir soigneusement des boissons fermentées et des mets épicés.

Résumé, ordonnances. — On voit que dans le traitement qui précède il y a fort peu de moyens qui appartiennent en propre à la pharyngite syphilitique. Seulement il était important d'indiquer comment ces divers moyens, applicables aux ulcères syphilitiques en général, devaient être mis en usage dans le cas particulier qui nous occupe. Ce qui ressort de plus évident des détails précédents, c'est qu'il faut, dans le plus grand nombre des cas, joindre promptement le traitement général au traitement local, pour hâter la cicatrisation de ces ulcères qui, par leur siége, peuvent avoir de si grands inconvénients.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS D'ULCÈRE PRIMITIF NOTABLEMENT ENFLAMMÉ.

1° Pour tisane, légère décoction d'eau de guimauve, coupée à parties égales avec une infusion de coquelicot et édulcorée avec le sirop de gomme.

2° Se gargariser quatre ou cinq fois par jour avec un mélange d'eau d'orge et de lait, et suffisante quantité de miel.

3° Toucher deux ou trois fois par jour l'ulcère avec le collutoire de Rust (voy. p. 641).

4° Appliquer autour du cou des cataplasmes ou des fomentations émollientes.

5° Pédiluves sinapisés.

6° Régime sévère. Éviter le froid et la fatigue.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'ULCÈRE PRIMITIF PEU ENFLAMMÉ.

1° Pour tisane, infusion de saponaire sucrée.

2° Toucher trois ou quatre fois par jour les ulcères avec la solution de sulfate de zinc ou de cuivre (voy. p. 640), ou avec la solution iodurée (voy. p. 640).

3° Emploi des moyens précédents.

Nous avons vu que M. Cullerier se contentait de cette médication, et obtenait par elle des guérisons fréquentes dans les cas d'ulcères simples primitifs.

IIIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'ULCÈRE PRIMITIF QUI A RÉSISTÉ AUX MOYENS PRÉCÉDENTS, OU DANS UN CAS D'ULCÈRE SECONDAIRE MÉDIOCREMENT GRAVE.

1° Pour tisane, décoction de salsepareille.

2° Insufflation de poudres mercurielles (voy. p. 628), de poudres d'alun, de sulfate de zinc, etc. (voy. p. 628).

3° A l'intérieur :

℞ Eau distillée.....	130 gram.	Gomme arabique en poudre....	5 gram.
Deutochlorure de mercure.	0,25 gram.	Sirop de guimauve.....	35 gram.
Sel ammoniac.....	0,5 gram.		

Faites dissoudre le sublimé dans un mortier de verre, au moyen d'un peu d'eau et du sel ammoniac. Ajoutez successivement la gomme arabique, l'eau et le sirop. Dose : une cuillerée chaque matin dans une tasse de lait.

Ou bien les pilules de Dupuytren, dont voici la composition :

℞ Extrait de gaïac.....	4 gram.	Extrait gommeux d'opium....	0,30 gram.
Deutochlorure de mercure.	0,25 gram.		

Faites vingt-cinq pilules.

On commencera par une, matin et soir, et l'on augmentera graduellement jusqu'à ce qu'on soit parvenu à prendre trois ou quatre pilules par jour. Il faudra arriver lentement à cette dernière dose, c'est-à-dire n'augmenter la dose primitive qu'au bout d'un certain nombre de jours, et avec beaucoup de prudence.

Ou bien encore, une des préparations mercurielles précédemment indiquées (voy. p. 643).

4° Frictions mercurielles sur les cuisses et sur les bras.

5° Régime, *ut suprà.*

IVe Ordonnance.

DANS UN CAS OU LES ULCÈRES MARCHENT RAPIDEMENT.

1° Décoction de salsepareille composée (voy. p. 643).

2° Une des préparations mercurielles précédentes, ou mieux, emploi de l'iodure de potassium (voy. *Stomatite ulcéreuse*, p. 488).

Ou encore, si ces moyens ne suffisent pas, les décoctions de Pollini, de Zittmann, ou les préparations arsenicales (voy. p. 644).

3° Toucher les ulcères soit avec le nitrate d'argent, soit avec un des caustiques indiqués plus haut (voy. p. 640, 641).

4° Régime très sévère.

Enfin, dans les cas d'ulcères phagédéniques, pour lesquels il est inutile de donner une ordonnance particulière, il est évident que le médecin doit agir avec la plus grande énergie, mettre en usage les *préparations mercurielles*, soit sous forme de topiques, soit à l'intérieur ; toucher les ulcères avec des *caustiques* assez puissants ; employer les *désinfectants ;* en un mot, mettre en œuvre tous les moyens qui peuvent arrêter la marche de cette redoutable maladie.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement local.* — Topiques adoucissants, émollients, narcotiques ; gargarismes excitants ; sulfate de zinc, sulfate de cuivre, eau créosotée, solution iodurée ; gargarismes au deutochlorure de mercure ; poudres mercurielles, alun, sulfate de zinc ; caustiques, chlorures, fumigations cinabrées, tabac mercuriel.

2° *Traitement général.* — Sudorifiques ; mercuriaux, frictions mercurielles, iodure de potassium ; tisanes de Feltz, d'Arnoud ; décoction de Zittmann, de Pollini ; arsenicaux.

ARTICLE IX.

PHARYNGITE GANGRÉNEUSE.

Après ce qui a été dit sur les diverses angines précédentes, l'histoire de la pharyngite gangréneuse devient beaucoup plus simple. Il ne peut plus être question des maux de gorge violents survenant dans le cours des exanthèmes, et qui, par l'aspect des lésions, en avaient imposé à nos devanciers. Pour nous, l'angine gangréneuse ne saurait maintenant être constituée que par le développement d'escharres occupant une plus ou moins grande profondeur des tissus.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, MM. Barthez et Rilliet (1) sont ceux qui ont le plus nettement posé la question et qui l'ont le mieux étudiée. C'est à eux, par conséquent, que devront être empruntés les principaux traits de cette description.

MM. Bretonneau et Guersant admettent l'existence d'une véritable gangrène du pharynx, mais dans des cas fort rares. Les recherches des observateurs récents,

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 169.

parmi lesquels il faut citer principalement Constant, Boudet, MM. Guibert, Barthez et Rilliet, ont montré que cette affection n'est pas tout à fait aussi rare que ces deux auteurs ont pu le croire d'après les faits qu'ils ont observés.

Nous exposerons rapidement l'histoire de cette pharyngite, qui ne nous offre qu'un petit nombre de formalités à examiner.

Quoiqu'un *peu plus fréquente* qu'on ne le supposait, la pharyngite gangréneuse est cependant une affection *beaucoup plus rare* que les autres espèces d'inflammation du pharynx ; la preuve, c'est que, malgré leurs recherches, MM. Barthez et Rilliet n'ont pu réunir qu'une vingtaine de cas de ce genre.

Causes. — Le premier fait qui se présente, c'est que la gangrène du pharynx s'est toujours montrée dans le cours d'autres maladies. Ces maladies sont, d'après les relevés de MM. Barthez et Rilliet, la *rougeole*, la *scarlatine* seule ou unie à la *variole*, la *pneumonie*, la *péritonite*, la *fièvre typhoïde*, etc. C'est donc, comme le font remarquer ces auteurs, dans des affections qui débilitent profondément l'organisme qu'on voit apparaître cette pharyngite.

M. Boudet a principalement insisté sur la cause générale qui préside au développement de cette gangrène. Remarquant que la gangrène se montre presque toujours dans plusieurs organes à la fois, que le sang est fluide, qu'il se rapproche de celui des scorbutiques, il a été porté à attribuer à l'*altération primitive du sang* la gangrène qui, chez les enfants, se montre spontanément soit dans le pharynx, soit ailleurs : c'est un sujet intéressant de recherches qui mérite l'attention.

Relativement à l'*âge*, MM. Barthez et Rilliet ont trouvé que cette affection est un peu plus fréquente chez les enfants au-dessous de six ans, que chez les enfants plus âgés : mais quoique, d'après l'analyse, on puisse avoir quelque confiance dans ce résultat, il aurait besoin d'être établi sur des faits plus nombreux. La gangrène du pharynx se montre aussi chez les adultes. C'est également dans le cours d'autres affections graves qu'on la voit survenir.

Quant au *sexe*, MM. Barthez et Rilliet ont trouvé qu'il n'avait pas d'influence sensible sur la production de la maladie. Le petit nombre de faits nous empêche de rien dire de positif sur l'influence des *saisons*.

L'apparition de la maladie sous forme *épidémique* doit être regardée comme douteuse dans l'état actuel de la science, car, nous le répétons, il ne peut plus être question des maux de gorge dits gangréneux qui se manifestent dans le cours des épidémies de scarlatine, et dont nous avons parlé plus haut.

On n'a point cité de *causes occasionnelles* propres à cette affection, si ce n'est toutefois une inflammation violente simple qui se termine quelquefois par gangrène. Guersant (1) rappelle un cas dans lequel il a vu survenir la gangrène du tissu de l'amygdale, et il ajoute à ce sujet ce qui suit : « On rencontre aussi dans les recueils périodiques quelques cas plus isolés d'angine inflammatoire terminés par gangrène. Nous avons vu plusieurs fois des portions du voile du palais ou de la luette tomber en gangrène à la suite d'angines qui alors étaient toujours accompagnées de maladies graves, ou des organes de la respiration, ou des organes gastro-intestinaux, et qui se présentaient sous forme typhoïde. La gangrène des fosses gutturales paraissait être toujours, dans ce cas, déterminée par l'état général, et s'accompagnait souvent de gangrène dans d'autres parties. »

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. III, p. 134.

Nous avons cité plus haut (1) un cas dans lequel la terminaison par gangrène fut observée, et avec cette circonstance remarquable que l'inflammation, d'une intensité en apparence médiocre, était presque entièrement bornée au voile du palais, sans symptômes généraux graves.

Symptômes. — Sous le rapport des symptômes, il faut, avec MM. Barthez et Rilliet, distinguer la pharyngite gangréneuse en *circonscrite* et en *diffuse*. Cette dernière s'étend à la partie supérieure du pharynx, aux amygdales et même au voile du palais : elle est donc accessible à la vue. En pareil cas, on voit les amygdales tantôt seules, tantôt avec les parties environnantes, d'abord d'une couleur livide, puis grises, noirâtres; puis, dans quelques cas, entièrement noires. Lorsque la maladie fait des progrès, l'eschare paraît détachée vers les bords, qui sont plus ou moins saillants; plus tard les parties molles sont lacérées, semblent près de se détacher ou bien paraissent entièrement détruites. Ces lésions ont une forme irrégulière.

Si la gangrène est une simple conséquence d'une inflammation violente, on voit, dans les lieux occupés par le gonflement et la rougeur, se produire une tache jaunâtre qui pénètre plus ou moins profondément, et qui indique la formation de l'eschare. Celle-ci, lorsque la maladie se termine par la guérison, est éliminée au bout de quelques jours, et laisse une perte de substance vermeille qui ne tarde pas à se cicatriser.

Les symptômes qui en sont la conséquence sont la *fétidité de l'haleine*, d'autant plus considérable, que l'altération est plus profonde et plus étendue. MM. Barthez et Rilliet ont cependant cité un cas dans lequel ce symptôme a complétement manqué. Il est vrai que les eschares étaient de petite dimension. Dans celui que nous avons mentionné plus haut, l'haleine avait une *odeur de matières fécales* bien marquée, qu'on ne pouvait attribuer qu'à la présence de l'eschare.

Dans aucune observation les auteurs que nous venons de citer n'ont noté l'existence de la *douleur*. Toutefois ils font remarquer que le jeune âge et la débilité des malades s'opposaient à une exploration suffisante. Ils citent à ce sujet deux exemples rapportés par M. Guibert et par Constant : dans l'un d'eux, une vive douleur se fit sentir au début, et dans l'autre on nota la sensation d'un corps étranger, manifestée par les efforts que faisait le jeune sujet pour porter les doigts dans l'arrière-bouche.

La *déglutition* est presque toujours facile; cependant, chez le sujet observé par M. Guibert, elle fut remarquable par sa difficulté. On n'a jamais noté le *retour des boissons par le nez*, ni la *gêne de la respiration*. Il n'y a eu non plus, dans aucun cas, de *salivation sanieuse et fétide*, si ce n'est dans celui de M. Guibert, où l'on pouvait attribuer ce symptôme à une gangrène des gencives.

La *tuméfaction des ganglions du cou* ne s'est montrée que chez un sujet affecté d'une gangrène diffuse du pharynx.

Tels sont les symptômes locaux. Parmi les *symptômes généraux*, on a noté, comme appartenant en propre à la pharyngite gangréneuse, une *altération profonde des traits* coïncidant quelquefois avec le début de l'affection; un *grand affaiblissement*, l'accélération et la petitesse du *pouls*. Les autres phénomènes, tels

(1) *Pharyngite gutturale*, page 563.

que l'inappétence, la soif, le dévoiement, pourraient être rapportés aussi bien à la maladie primitive qu'à la pharyngite gangréneuse.

Quant aux *complications*, elles n'ont pas été suffisamment étudiées. On peut dire, d'une manière générale, que c'est la pharyngite gangréneuse qui vient compliquer les autres affections plutôt qu'elle n'en est compliquée elle-même.

Lorsqu'il existe une pharyngite *gangréneuse circonscrite*, elle occupe presque toujours la partie inférieure du pharynx, dans le point où il tient à l'œsophage. On n'observe alors d'autres symptômes que la fétidité de l'haleine. Nous dirons plus loin, à l'occasion du diagnostic, comment il faut étudier les faits dans ces cas embarrassants.

On a vu quelquefois cette forme de gangrène avoir son siége sur les amygdales ou sur d'autres parties accessibles à la vue. Les cas de ce genre rentrent, sauf le peu d'étendue de la lésion, dans la description précédente.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la pharyngite gangréneuse est très rapide. Lorsque, dans la forme diffuse, sa présence est annoncée par quelques-uns des symptômes que nous avons indiqués, le pharynx est déjà envahi dans une grande étendue. Cette espèce de pharyngite gangréneuse tend constamment à faire des progrès. Elle ne tarde pas à gagner les tissus voisins, à dépasser les limites du pharynx et à s'étendre de la muqueuse à la partie supérieure du larynx. Partout où elle se répand, on lui retrouve sa forme. Quelquefois elle respecte le larynx et s'arrête brusquement au point où la muqueuse recouvre l'épiglotte. La pharyngite gangréneuse circonscrite, bien que limitée à son début, peut s'étendre à l'épiglotte et même pénétrer dans le larynx.

La *durée* de la gangrène du pharynx, quelle que soit sa forme, a varié de deux à six jours dans les cas rassemblés par MM. Barthez et Rilliet. Elle est subordonnée, du reste, au plus ou moins de faiblesse et d'épuisement du malade, et à la gravité des maladies concomitantes.

Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques ont un aspect très différent, suivant la forme de l'affection. Dans la *pharyngite gangréneuse circonscrite*, on trouve des plaques tantôt ovales, tantôt parfaitement arrondies, et variant pour la dimension entre une petite lentille et une pièce d'un franc. Les eschares gangréneuses, qu'on retrouve quelquefois à l'épiglotte et dans le larynx même, offrent la même régularité. Ces plaques sont déprimées ; leur teinte est d'un gris foncé noirâtre, ou même entièrement noire ; une odeur de gangrène s'en exhale. Leurs bords sont taillés à pic et jaunâtres. Au-dessous de la portion gangrenée, la muqueuse et une partie du tissu sous-muqueux ont disparu. Lorsque les fibres musculaires sont à nu, on n'y remarque aucune altération. La muqueuse environnante n'est ni rouge, ni épaisse, ni ramollie. Après la chute de l'eschare, il reste une ulcération qui peut se recouvrir quelquefois d'une fausse membrane.

Dans la *pharyngite gangréneuse diffuse*, les eschares n'ont plus rien de régulier; on a peine à reconnaître la limite entre les tissus sains et les tissus gangrenés. Les lésions pénètrent, dans ces cas, à une profondeur très variable.

Diagnostic, pronostic. — Lorsque la gangrène existe dans les amygdales, lors même qu'elle a son siége à la partie postérieure et supérieure du pharynx, son *diagnostic* est assez facile. Il suffit alors de la simple inspection, aidée de l'odeur caractéristique de l'haleine. Mais la gangrène circonscrite ne s'observe point ordi-

nairement dans les points de cet organe accessibles à la vue, et alors ce n'est guère, comme nous l'avons déjà dit, que l'odeur fétide qui peut aider à la reconnaître. Mais cette odeur peut provenir d'une gangrène du poumon. Il faudra donc procéder par exclusion, et s'assurer que ce dernier organe n'est pas envahi (1).

Peut-on confondre la gangrène du pharynx avec celle de la bouche ou des organes respiratoires? La parfaite liberté de la respiration, ou l'absence d'expectoration gangréneuse, si l'exploration de la gorge était impossible, pourraient seules aider à assurer le diagnostic. « Mais, dans les cas de cette nature, l'erreur de diagnostic n'aurait pas une très grande gravité, puisqu'il s'agit de maladies presque nécessairement mortelles (2). »

Le diagnostic le plus important est, sans contredit, celui de la pharyngite gangréneuse et de la *pharyngite couenneuse*. Nous avons vu, en effet, que celle-ci peut présenter l'apparence de la gangrène, et que de là est venue l'erreur de nos devanciers. On distinguera ces deux affections en ayant égard aux signes suivants : Dans la pharyngite gangréneuse, il existe des plaques noires, déprimées, qui ont l'aspect gangréneux dès le début, et qui laissent après leur élimination une perte de substance plus ou moins considérable. Dans la pharyngite couenneuse, au contraire, les lambeaux pseudo-membraneux, saillants, grisâtres, sales, ne prennent la forme gangréneuse qu'à une époque plus ou moins avancée de la maladie, et laissent, après leur chute, la muqueuse intacte ou à peine excoriée.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

Signes distinctifs de la pharyngite couenneuse et de la pharyngite gangréneuse.

PHARYNGITE GANGRÉNEUSE.	PHARYNGITE COUENNEUSE D'APPARENCE GANGRÉNEUSE.
Plaques gangréneuses déprimées, d'une teinte gris foncé noirâtre, ou même entièrement noires.	*Lambeaux pseudo-membraneux* ordinairement *épais*, gris, noirâtres.
Apparence gangréneuse dès l'origine.	Au début, taches grises ou gris jaunâtre, *ne revêtant pas d'emblée l'apparence gangréneuse.*
Au-dessous des eschares, *perte de substance* plus ou moins profonde.	Après la chute des lambeaux, *pas de perte de substance* de la muqueuse ou des tissus sous-jacents.

Pronostic. — Les fâcheuses conditions dans lesquelles la gangrène du pharynx prend naissance rendent son pronostic fort grave. S'il y avait à espérer quelques chances de guérison, ce ne serait guère que dans la pharyngite gangréneuse circonscrite. On n'a pas cité d'exemple évident de guérison de la gangrène diffuse.

Traitement. — Le *traitement topique* est celui qui a d'abord fixé l'attention. Dès que l'on s'aperçoit de l'apparition des eschares, on cherche à les limiter en les cautérisant. Dans ce but, on a employé les acides sulfurique, nitrique, le nitrate d'argent, ou bien des *applications de chlorure de chaux*. MM. Barthez et Rilliet

(1) Voy. tome II, article *Gangrène du poumon*, p. 733.
(2) Barthez et Rilliet, t. II, p. 176.

donnent à ces dernières la préférence sur les caustiques plus énergiques, qui, dans certains cas, leur ont paru accélérer les progrès de la gangrène plutôt que les arrêter. Le chlorure de chaux a, en outre, l'avantage d'agir comme désinfectant. Pour son application, voyez ce qui a été dit à l'article *Stomatite gangréneuse*.

La *cautérisation* n'est possible qu'autant que la gangrène a son siége sur les amygdales ou sur les parties du pharynx accessibles à la vue. Mais la gangrène circonscrite est, avons-nous dit, située trop profondément pour que le pinceau puisse l'atteindre. On a alors recours aux divers *gargarismes antiseptiques*, tels que le suivant :

℞ Sel ammoniac.....	1,15 gram.	Camphre.	2 gram.

Triturez dans :

Infusion de quinquina..... 500 gram.

On peut encore employer celui qui a été conseillé par M. Renauldin (1) :

℞ Décoction de quinquina...	240 gram.	Alcool camphré.....	15 gram.
Oxymel simple,.....	30 gram.	Hydrochlorate d'ammoniaque...	3 gram.

Il n'est pas toujours possible aux malades de se gargariser. Leur état d'affaissement, leur indocilité, surtout si l'on a affaire à des enfants très jeunes, sont des obstacles qu'on lèvera en pratiquant, à l'aide d'une seringue, des *injections* avec les gargarismes précédents, ou avec des *acides végétaux*, une *décoction de quinquina*, et d'autres antiseptiques.

Vomitifs. — Les auteurs ont conseillé, en même temps que ces moyens, des *vomitifs* à petite dose, destinés à favoriser le rejet des eschares détachées. Le sirop ou la *poudre d'ipécacuanha*, l'*émétique* à doses fractionnées, sont les plus usités. MM. Barthez et Rilliet craignent qu'il ne résulte de mauvais effet de l'absorption dans l'estomac des sécrétions putréfiées de la membrane muqueuse, et les vomitifs leur paraissent utiles pour prévenir cet inconvénient ; mais c'est là une idée théorique qui aurait besoin d'être établie sur des faits concluants.

Outre les vomitifs, on a encore fait usage des *purgatifs* dans les cas où il existait de la constipation. Les *lavements huileux* ou de légers purgatifs, tels que 8 à 15 grammes d'*huile de ricin*, sont en général suffisants.

La prostration qui accompagne la gangrène du pharynx, dans la grande majorité des cas, a engagé la plupart des auteurs à employer simultanément les *toniques* et même les excitants. C'est par la *décoction de quinquina* acidulée avec quelques gouttes d'*acide sulfurique*, ou aiguisée avec le *chlorure de sodium*, *de calcium*, à la dose de 0,075 gram. pour 30 grammes de véhicule ; par le vin généreux, les infusions de menthe, de sauge, de romarin, etc., qu'ils ont combattu ce symptôme.

Le *régime* prescrit n'a point été sévère dans la plupart des cas. Lorsque l'appétit est conservé, on prescrit des bouillons, des potages, des analeptiques. Dans le cas même où le malade pouvait supporter une nourriture plus substantielle, on a donné de préférence des aliments demi-solides.

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. ANGINE.

Résumé, ordonnances. — On a vu que le traitement topique est celui dans lequel on a eu le plus de confiance. Malheureusement la persistance du mal et sa terminaison funeste sont venues le plus souvent prouver que tous les moyens étaient inutiles. Le peu d'effet produit par ce traitement, dans les cas graves, lui ôte beaucoup de son importance.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE GANGRÉNEUSE OU LES ESCHARES SONT ACCESSIBLES A LA VUE.

1° Pour tisane, décoction de quinquina additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique, de chlorure de sodium, de chlorure de chaux; ou bien encore, infusions de sauge, de romarin.

2° Toucher les eschares avec un pinceau imbibé d'une solution de chlorure de chaux, dans la proportion suivante :

℞ Eau..... .. 50 gram. | Chlorure de chaux..... 18 gram.

Dissolvez.

3° Comme vomitifs, on prescrira le sirop d'ipécacuanha (16 grammes en deux fois pour les jeunes enfants).

Ou bien :

℞ Émétique..... 0,05 gram. | Eau distillée simple..... 250 gram.
Eau distillée de menthe.. 32 gram. |

A prendre en cinq fois, à une petite demi-heure d'intervalle, pour les adultes.

4° Le lavement purgatif suivant :

℞ Huile de ricin..... 60 gram. | Décoction de guimauve..... 250 gram.

5° Pour régime, des bouillons, des potages, des analeptiques, du vin, des toniques.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE PHARYNGITE GANGRÉNEUSE OU LES ESCHARES ÉCHAPPENT A L'INSPECTION DIRECTE.

1° Même tisane que dans l'ordonnance précédente.

2° Gargarismes antiseptiques (voy. p. 651). Si les gargarismes ne sont pas possibles, injecter la solution antiseptique au moyen d'une seringue.

3° Vomitifs, purgatifs, régime, comme dans la première ordonnance.

ARTICLE X.

TUMEURS ET DÉGÉNÉRESCENCES DU PHARYNX.

Nous venons de décrire les principales maladies du pharynx, celles qui intéressent véritablement le praticien. Il en est d'autres à marche chronique qui sont exclusivement du domaine de la chirurgie, ou qui sont au-dessus des ressources

de l'art : ce sont les diverses *tumeurs*, les *polypes*, le *cancer*. Nous ne parlerons point des premières, nous dirons seulement un mot du cancer.

1° *Cancer des amygdales.* — Cette affection occupe plus souvent les amygdales que la cavité pharyngienne. M. Velpeau, qui a pratiqué l'extirpation de ces glandes dans un cas où le cancer était évident, en a observé plusieurs autres exemples. M. Mason Warren en a cité également un, et M. Vidal (de Cassis) (1) a vu à la Charité un sujet affecté de cette maladie.

Signes et symptômes. — Une *tumeur* bosselée, irrégulière, dure au toucher, occupant les amygdales, écartant les piliers du voile du palais, gênant les mouvements de la mâchoire, la déglutition, et quelquefois la respiration, tels sont les principaux caractères de cette maladie, auxquels il faut joindre sa longue durée. Lorsque la tumeur est *ulcérée*, il survient des *douleurs* lancinantes extrêmement vives. La matière de l'*expectoration*, ou plutôt de l'*exscréation*, présente des filets de sang, et par l'inspection on constate l'existence d'un *ulcère* irrégulier à bords relevés.

Quoique le cancer ait fait des progrès assez considérables, l'état général peut être satisfaisant, comme dans le cas observé par M. Mason Warren ; mais plus souvent il y a perte des forces, digestion pénible, amaigrissement ; en un mot, les *symptômes généraux* propres aux affections cancéreuses.

Causes. — Cette affection rare n'a été observée que chez les *sujets âgés*. Le petit nombre de cas ne permet pas de rechercher s'il y a eu d'autres causes prédisposantes ou occasionnelles.

Traitement. — Employer les moyens généralement prescrits dans les diverses autres espèces de cancers, et que nous indiquerons en détail à propos du cancer de l'estomac; ou si l'affection fait des progrès alarmants, et si néanmoins elle est encore limitée à la glande, en pratiquer l'*extirpation*, tel est le traitement.

Dans le cas rappelé par M. Velpeau, le cancer avait pénétré assez profondément pour qu'on jugeât prudent de lier, avant l'extirpation, la carotide primitive M. Mason Warren n'eut point à prendre cette précaution, mais il fut obligé d'employer le *cautère actuel* pour arrêter le sang. La malade sur laquelle il opéra fut guérie, mais elle succomba six mois après à une péritonite ; en sorte que ce fait ne peut point éclairer la question des *récidives*.

2° *Cancer des parois du pharynx.* — Plus rarement encore, le cancer se montre sur les parois de la cavité pharyngienne. Il en existe à peine quelques exemples. Nous en citerons principalement un qui a été rapporté par MM. Cabanellas et Corbin (2).

Cette affection, qui consiste dans un *gonflement* irrégulier, bosselé, avec ulcération consécutive, destruction plus ou moins étendue des parties molles, conversion de ces parties en matière grumeleuse, est entièrement au-dessus des ressources de l'art.

Traitement. — Calmer les douleurs par des gargarismes émollients, opiacés ; porter dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne, des aliments liquides, lorsque la déglutition devient impossible, et mettre en usage les moyens qui seront

(1) *Traité de pathologie externe*, 3e édition. Paris, 1855, t. III, p. 627.
(2) *Archives générales de médecine*, 1831, t. XXVI, p. 122.

indiqués au sujet du cancer de l'estomac, telle est la conduite à suivre dans ces cas désespérés. On comprend facilement pourquoi nous n'insistons pas sur de semblables affections. Cependant nous devons ajouter que dans un cas très grave, où les lésions étaient parvenues au point d'empêcher le sujet de desserrer les dents, M. Jobert a obtenu la mortification de la tumeur principale et d'autres tumeurs occupant le cou par la *ligature de la carotide*. C'est un moyen qu'il ne faudrait pas oublier en pareil cas.

ARTICLE XI.

DILATATION DU PHARYNX.

La *dilatation du pharynx* est une affection fort rare, ainsi que le fait remarquer A. Bérard (1). Dans le cas cité par cet auteur, et qui appartient à M. Rokitansky, de Vienne, la dilatation du pharynx n'était qu'une conséquence de l'état de l'œsophage, qui présentait à sa partie supérieure un diverticulum, et au-dessous un rétrécissement extrême. Il est probable que la dilatation du pharynx n'a lieu que dans des cas analogues. Elle ne constitue donc pas une maladie isolée, et le rétrécissement de l'œsophage, dont elle est la conséquence, doit bien plutôt fixer l'attention du médecin. C'est, au reste, ce rétrécissement qui donne lieu à presque tous les symptômes observés, tels que la *difficulté du passage des aliments et des boissons*, la sensation pénible ressentie le long de la cavité thoracique, les *troubles de la digestion*, etc. La chute du liquide comme dans un conduit inerte, et le bruit particulier qui en résulte, phénomènes dus à la trop grande largeur du pharynx, qui ne peut plus se contracter suffisamment, sont peut-être les seuls signes qui appartiennent en propre à la dilatation.

Quant au *traitement*, il ne s'applique qu'au rétrécissement de l'œsophage, dont il sera question plus loin. En voilà assez pour faire voir qu'il serait inutile d'entrer dans de plus grands détails à ce sujet.

On n'a pas cité d'exemples de *paralysie* bornée au pharynx. Il faut donc renvoyer ce que nous avons à en dire à la paralysie de l'œsophage.

ARTICLE XII.

PARALYSIES CONSÉCUTIVES A L'ANGINE COUENNEUSE.

[Il est établi aujourd'hui que la diphthérite est une maladie générale, bien qu'elle ne présente ordinairement que des localisations vers le pharynx et le larynx. Et, en effet, il est facile de démontrer que toute l'économie est atteinte, en rappelant l'apparition des fausses membranes à l'anus, à la vulve, sur les plaies anciennes ou récentes, l'état cachectique des malades, la tendance aux pneumonies de mauvais caractère, les éruptions anormales qui l'accompagnent (G. Sée). Un fait qui vient ajouter à la valeur de ces preuves, est la tendance aux troubles de l'innervation, et spécialement à la paralysie musculaire.

Les *paralysies diphthéritiques* ne sont étudiées que depuis peu d'années, non qu'elles soient plus communes de nos jours, mais parce qu'on a mieux compris

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XXIV, 1841, art. PHARYNX (pathologie).

la relation qui existe entre certaines paralysies et l'angine couenneuse qui les a précédées.

§ I. — Historique.

Il est impossible de trouver le moindre renseignement sur ce sujet dans les auteurs qui se sont occupés des affections de la gorge, et notamment dans Arétée, Boerhaave, Van Swieten. Borsieri (1), dans la description de l'*angina paralytica*, ne fait nullement allusion à l'affection qui nous occupe. M. Bretonneau n'en a pas parlé davantage dans ses premiers travaux. M. le docteur Maingault a pu en recueillir quelques observations éparses dans les auteurs. Ainsi Chomel (2), en 1749, en fait mention dans une dissertation sur le mal de gorge gangréneux; M. le docteur Guimier (3), de Vouvray (Indre-et-Loire), en 1828, signale aussi les mêmes accidents. En 1836, M. le docteur Loyauté (4), médecin à Preuilly (Indre-et-Loire), rapporte deux cas de cécité consécutifs à l'angine diphthéritique; enfin, la même année, M. le docteur Orillard (de Poitiers) décrit formellement la paralysie consécutive à la diphthérite.

Mais ce ne sont là que des faits isolés. Il était réservé à M. le professeur Trousseau de reconnaître la réalité du rapport qui existe entre la diphthérite et certaines paralysies; aussi est-ce à lui que l'on doit le nom de *paralysie diphthéritique*. Les observations de cet éminent professeur sont éparses dans ses nombreuses publications sur la diphthérite et le croup; et M. Lasègue les a reproduites dans divers comptes rendus des leçons cliniques de ce maître.

M. le docteur Maingault (5) a pris ce sujet pour texte de sa dissertation inaugurale, mais en étudiant seulement la paralysie du voile du palais et du pharynx. On reconnut ensuite que la paralysie pouvait être plus étendue; et c'est sur ce point qu'ont été publiés des travaux déjà assez nombreux.

En 1855, M, Bretonneau (6) a publié le fait observé sur M. le docteur Herpin; et, en 1857, M. le docteur Faure (7) a fait connaître des observations nouvelles.

Une communication de M. Maingault (8) à la Société de médecine des hôpitaux a rappelé l'attention sur ce sujet, et les travaux se sont multipliés. Nous citerons le rapport de M. le docteur Roger (9) et les thèses de MM. Paley (10), Pératé (11), Péry (12), H. Boutin (13), Ranque (14), V. Révillout (15), Gros (16).

(1) *Instit. med. pract.* Lipsiæ, 1826, vol. III, p. 364.
(2) *Dissertation historique sur le mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants l'année dernière.* Paris, 1749.
(3) *Memoire sur une épidémie d'angine maligne, etc.* (*Journal gén. de méd.*, 1828.
(4) *Thèse.* Montpellier, 1836.
(5) *Thèse.* Paris, 1854.
(6) *Archives générales de médecine.* Paris, 1855.
(7) *Union médicale*, 1857.
(8) 13 avril 1859.
(9) *Union médicale* et *Gazette hebd.* 1859.
(10) *Thèse.* Paris, 1858.
(11) *Id.* Paris, 1858.
(12) *Id.* Paris, 20 mai 1859.
(13) *Id.* Paris, 25 mai 1859.
(14) *Id.* Paris, 3 juin 1859.
(15) *Id.* Paris, 23 août 1859.
(16) *Id.* Paris, 1859, n° 170.

Dans les sociétés savantes, plusieurs médecins ont présenté des faits nouveaux : nous citerons surtout les communications de Gillette et de MM. Bouvier, Gubler, Marrotte, Vigla, Duchenne (de Boulogne). M. Blache a vu de nombreux exemples de paralysie diphthéritique.

Le travail le plus récent à cet égard, mais encore incomplétement publié au moment où nous écrivons ces lignes, est le mémoire de M. Maingault, lu à la Société des hôpitaux (1).

Parmi les auteurs étrangers qui se sont occupés de ce sujet, nous citerons, en Angleterre, MM. Gull, Kingsford, Sanderson, Dixon et Peter Eade.

§ II. — Symptômes.

Les paralysies consécutives à la diphthérie sont assez communes : M. Péry en a réuni 23 exemples dans sa thèse, et M. Maingault a consulté 50 observations pour composer son récent mémoire; il est vrai qu'il y a quelques doubles emplois.

C'est ordinairement dans la *convalescence* de l'angine couenneuse que les paralysies surviennent : dans le cas du docteur Herpin, que nous indiquerons plus loin, elles survinrent le quinzième jour d'un *rétablissement incomplet*. Elles commencent habituellement par le *voile du palais* et le *pharynx*. La *déglutition* est *gênée*, les boissons refluent par les fosses nasales ; quelquefois les aliments tombent sur l'orifice du larynx et provoquent la suffocation et des accès de toux ; la mort a été plusieurs fois déterminée par cet accident. Les *muscles postérieurs du col* perdent leur action, la tête fléchit en avant et oscille latéralement. Les *bras* ou les *jambes* s'affaiblissent; la marche est titubante ou impossible. Il survient souvent de l'*amaurose*, de la *dilatation* de l'une ou des deux *pupilles*, et des *paralysies* du *rectum* et de la *vessie*.

Ces paralysies sont parfois incomplètes et consistent plutôt en une diminution qu'en une perte absolue de la puissance musculaire. Aussi les convalescents peuvent-ils encore se *traîner* jusqu'à un certain point.

Il est rare d'observer un ensemble complet d'affaiblissements musculaires ; il n'y a ordinairement que deux ou trois localisations, comme : une paralysie du pharynx et une amaurose ; une paralysie des muscles du col, des membres inférieurs, de la vessie et du rectum. La paralysie du voile du palais et du pharynx ne s'observe pas toujours, bien que d'autres parties du corps soient frappées de cet accident. Voici, selon M. Péry (2), comment les paralysies étaient distribuées dans 23 cas :

Paralysie des membres inférieurs.	16 fois.
— — supérieurs.	9
— du voile du palais.	10
Semi-paralysie des muscles de la partie postérieure du cou et du dos.	5
Strabisme.	2

(1) *Sur les paralysies diphthéritiques* (*Archives de méd.*, octobre 1859).
(2) *Loc. cit.*

Paralysie de la langue.	1
— de la vessie.	1
— du rectum.	1

Comme on le voit par ce tableau, les paralysies s'associent, mais en petit nombre. Ajoutons que la *sensibilité tactile* est *amoindrie* ou *abolie*.

L'*état général* est toujours mauvais, bien que l'angine couenneuse ait disparu : les convalescents conservent de la pâleur de la face, un affaiblissement de toutes les fonctions, et une inaptitude complète à toute occupation; souvent œdème des membres inférieurs. L'observation de M. le docteur Herpin, chirurgien de l'hôpital général de Tours, donne une bonne idée de l'ensemble des accidents. Ce médecin donnait des soins à un enfant atteint d'angine couenneuse : « L'enfant, indocile, difficile à contenir, toussait et lançait violemment des crachats. Une fois l'orifice de ma narine gauche avait reçu cette expuition ; l'obligation de continuer ma cautérisation ne me laissa le temps ni de me laver, ni de m'essuyer. Quelques jours plus tard, enchifrènement du côté gauche, voix nasillarde; puis tout à coup angine pharyngienne douloureuse, insomnie nocturne, extrême malaise, faiblesse, refroidissement. Au matin, les deux amygdales et la luette étaient complétement enveloppées d'une incrustation blanche. (26 cautérisations.) Trois fois un dé de fausses membranes qui emboîtait la luette se détache et se reproduit. (Simple inspiration d'alun prisé comme du tabac; alimentation restreinte.) Déglutition difficile; expuition abondante, fétide, et selles chargées de pseudo-membranes. Rétablissement incomplet, pâleur. Quinze jours plus tard, douleur dans les poignets, troubles de la vue, constriction du gosier; paralysie du voile palatin, devenu complétement insensible; régurgitation, reflux des aliments par les narines. (Repos obligé; lait d'ânesse, et enfin retour possible aux habitudes domestiques.) Un peu plus tard, sensation de fourmillement aux gros orteils : cette sensation de fourmillement s'élève jusqu'aux genoux inclusivement. Je marche difficilement et très lentement, ma faiblesse est surtout pénible lorsqu'il s'agit de monter; cet état persiste sans amélioration pendant six semaines. Le même fourmillement avait gagné mes mains et mes doigts, j'avais complétement perdu toute faculté tactile. Le 10 août, bains de mer à Pornic; au second bain, cessation complète de toutes ces infirmités (1). »

La *perte de la sensibilité tactile* (anesthésie) et celle de la *sensibilité à la douleur* (analgésie) s'observent très ordinairement, et sont, selon M. Bouchut (2), un signe de la généralisation de la maladie et de l'intoxication de toute l'économie.

§ III. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Nous avons dit que les paralysies diphthéritiques commencent dans la convalescence de l'angine couenneuse; elles débutent par des troubles de la sensibilité, des fourmillements; la faiblesse et la paralysie des muscles paraissent ensuite. Les accidents s'accroissent, en s'accompagnant de troubles de la nutrition; puis ils décroissent et disparaissent spontanément. Leur marche est donc successivement ascendante et décroissante.

(1) Bretonneau, *Archives gén. de médecine*, 1855.

(2) *Rapport de M. le professeur Trousseau à l'Acad. de méd.* (*Bulletins de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 99).

La durée de la paralysie diphthéritique est longue; dans les observations recueillies, elle a duré de quelques mois à une année.

La guérison spontanée est la terminaison la plus ordinaire; mais elle est très lente et demande à être activée par les moyens thérapeutiques. Cependant, chez les jeunes enfants, la mort a été souvent observée, soit qu'elle résultât d'un épuisement de toute l'économie, soit qu'elle provînt d'une alimentation incomplète, par suite de la paralysie du pharynx, soit enfin qu'elle eût été déterminée par asphyxie, à la suite de la pénétration des aliments dans le larynx.

Les observations des auteurs sont trop incomplètes pour que l'on puisse exprimer en chiffres le degré de fréquence de chacune de ces terminaisons.

§ IV. — Causes.

Les premières observations ayant porté exclusivement sur la paralysie du pharynx et du voile du palais, on a pu croire que cette paralysie était un simple accident local, dépendant d'une *altération des muscles* sous-jacents à la muqueuse primitivement affectée. Mais on a dû renoncer à cette opinion, en voyant se développer des paralysies des membres supérieurs, des paraplégies, des atonies du rectum, de la vessie, du strabisme, etc. Quelques médecins ont supposé une *action réflexe* de la moelle, explication qui équivaut à peu près à une fin de non-recevoir. Enfin M. Bretonneau et M. le professeur Trousseau voient dans la paralysie diphthéritique une intoxication analogue à celle que produisent les poisons minéraux, comme le plomb, le mercure, et les poisons animaux, comme ceux de certains poissons (œufs de carpe, de barbeau, etc.). « M. Bretonneau assimile aux accidents secondaires et tertiaires de la syphilis les symptômes de paralysie généralisée après la diphthérite; ceux-ci sont pour lui la manifestation la plus éclatante de ce qu'il a appelé diphthérite chronique ou constitutionnelle. Il fonde cette interprétation des faits sur la propriété contagieuse et virulente de la diphthérite, et sur l'intervalle de temps qui sépare la paralysie diphthéritique de la diphthérite elle-même (1). »

Nous croyons devoir faire remarquer que parmi les personnes atteintes de la paralysie diphthéritique, on a déjà remarqué *deux médecins*, qui avaient donné des soins à des enfants affectés d'angine couenneuse; circonstance qui milite en faveur de la propriété contagieuse de cette maladie, et qui doit engager les personnes qui soignent les malades à prendre les plus grandes précautions contre cette contagion. Nous savons bien qu'on a nié l'inoculabilité de la diphthérite, mais il y a d'autres modes de contagion.

§ V. — Diagnostic, pronostic, traitement.

Les matériaux sont encore trop incomplets pour qu'il soit possible d'établir nettement le *diagnostic* et le *pronostic*.

Les indications du *traitement* ne sont pas formulées non plus. On sait seulement que la maladie guérit seule, quoique lentement, et que l'on peut hâter le rétablissement des fonctions musculaires par les bains de mer et la *faradisation* des muscles (Duchenne).]

(1) Boutin, *thèse citée*.

CHAPITRE III.

MALADIES DE L'OESOPHAGE.

Les principales affections de ce conduit ne se montrent que rarement. C'est là la cause du peu de précision de la plupart des documents que nous possédons sur elles. Cependant il existe un certain nombre de faits qui ont été rassemblés par J. Frank (1), et plus récemment par M. Mondière (2), ce qui nous permet de tracer une histoire de ces affections, qui, bien qu'elle soit nécessairement plus vague que celle des maladies précédentes, n'est pas néanmoins entièrement dépourvue d'intérêt. Exposer ce qui résulte des observations les plus importantes, en tirer les conséquences pratiques, et appeler l'attention sur les nombreux points encore obscurs, telle est la tâche que nous avons à remplir.

Les maladies de l'œsophage peuvent être rangées sous les chefs suivants : 1° *Hémorrhagie;* 2° *œsophagite simple, abcès, gangrène, rupture;* 3° *œsophagite couenneuse;* 4° *œsophagite ulcéreuse;* 5° *cancer;* 6° *dilatation;* 7° *rétrécissement* ou *obstruction;* 8° *spasme de l'œsophage* ou *œsophagisme;* 9° *paralysie.*

Nous n'avons pas compris dans cette énumération le *rhumatisme de l'œsophage*, dont il sera question dans les maladies du système locomoteur. Nous n'avons point parlé non plus des *perforations*, qui sont une conséquence d'une des maladies précédentes, et qui seront indiquées à leur sujet; quant aux *tumeurs* qui, voisines de l'œsophage, viennent le comprimer, ou aux *foyers* qui s'ouvrent dans son intérieur, nous les rattacherons soit à l'inflammation, comme dans les cas d'abcès, soit aux perforations, comme dans les cas de rupture d'un anévrysme, soit aux rétrécissements, comme dans les cas de tumeur solide diminuant le calibre de ce conduit.

Presque toutes ces affections avaient reçu de nos devanciers le nom de *dysphagie*. Mettant en première ligne ce symptôme principal, ils en faisaient une maladie distincte, dont les lésions que nous venons d'énumérer étaient considérées seulement comme la cause. Il y a trop de différence entre ces diverses lésions, sous le rapport de la marche de la maladie, de sa gravité et des moyens thérapeutiques à mettre en usage, pour que l'on puisse aujourd'hui considérer la dysphagie autrement que comme un symptôme commun, ayant une plus ou moins grande valeur selon les cas. Le seul moyen de faire cesser la confusion en pathologie, est de bien chercher à spécifier les différentes maladies particulières et de s'attacher principalement aux caractères distinctifs qu'elles présentent : c'est ce que nous nous efforcerons de faire dans le cours de ce chapitre.

(1) *Prax. med.*, pars III, vol. I, sectio II, *De morbis pharyngis et œsophagi.*

(2) *Archives générales de médecine*, 1re série, t. XXIV, XXV, XXVII, XXX; 2e série, t. I, II, III.

ARTICLE Ier.

HÉMORRHAGIE DE L'OESOPHAGE.

On a signalé des cas où des *sangsues* ont pénétré jusque dans l'œsophage, et ont donné lieu, par leur piqûre, à un écoulement de sang qui a duré ordinairement longtemps. On en voit un exemple dans le journal de Vandermonde (1758) : Quatre militaires furent sujets, pendant près de quinze jours, à un écoulement de sang par la bouche; tantôt ils en perdaient une très grande quantité, tantôt fort peu; L'hémorrhagie déterminait parfois la *toux;* mais d'autres fois le sang était rejeté par simple *expuition.* Un symptôme commun était une *sensation de prurit* ou plutôt la *sensation d'un ver* rampant, soit dans l'œsophage, soit à l'ouverture postérieure des narines. Enfin, les sujets éprouvaient une espèce de *resserrement* ou bien la sensation d'un *obstacle* dans le gosier, et la *voix* était altérée. Les chirurgiens de l'armée d'Afrique ont observé des cas semblables chez des soldats qui avaient bu dans des ruisseaux où se trouvaient de très petites sangsues.

Nous avons cité ces exemples, parce que la piqûre des sangsues est à peu près la seule cause d'hémorrhagie qui nous intéresse. Si, en effet, l'écoulement de sang est dû à la *rupture d'un anévrysme* dans l'œsophage, comme cela a lieu quelquefois, c'est un accident d'une autre affection que nous avons déjà étudiée ; et s'il est causé par une *plaie* de ce conduit, la maladie rentre complétement dans le domaine de la chirurgie.

Il ne reste maintenant que l'écoulement de sang ordinairement peu abondant qui survient dans l'*œsophagite ulcéreuse* et dans le *cancer :* il en sera question plus loin.

Il résulte de ce que nous venons de dire que nous n'avons à nous occuper ici que du *traitement* de l'hémorrhagie de l'œsophage causée par la piqûre des sangsues. Or, ce traitement est bien simple. Il suffit de faire avaler une substance qui provoque la chute de la sangsue, et par suite son rejet qui a lieu par la bouche. On a proposé, dans ce but, l'ingestion de l'*eau vinaigrée*, d'un mélange de *beurre* et de *vinaigre* légèrement chauffé, et enfin la *solution de sel marin.* Cette dernière substance doit être préférée à toutes les autres, car on sait avec quelle facilité le sel provoque la chute des sangsues. Quant à tenir de l'*eau glacée* dans la bouche, comme Rhazès l'a proposé, il n'est pas certain que ce moyen ait la même efficacité.

[L'existence de *varices* des organes intérieurs, supposée par J. Frank, niée par d'autres médecins, est aujourd'hui démontrée par des observations anatomiques.

M. Lediberder et M. Fauvel ont présenté chacun un fait de *varices de l'œsophage* à la Société médicale d'observation, il y a plusieurs années, mais ces faits n'ont été publiés que l'année dernière, par M. Binet (1). Ce dernier auteur cite aussi un cas publié dans un journal américain (2). L'observation de M. Fauvel avait été, antérieurement à sa publication, analysée et interprétée d'une manière ingénieuse par M. Gubler (3).

(1) *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation.* Paris, 1858, p. 257.
(2) *American Journal of medical science*, 1856, et *Union médicale*, février 1857.
(3) *De la cirrhose*, thèse d'agrégation. Paris, 1853, p. 62.

Dans ces trois cas, la mort fut le résultat d'*hémorrhagies :* une fois l'hémorrhagie fut *foudroyante* (Fauvel) ; une autre fois elle dura deux ou trois mois, et affaiblit considérablement le malade, qui fut emporté par une pneumonie intercurrente (Lediberder) ; dans le cas du journal américain, le malade, enfant de dix ans, succomba à des hémorrhagies répétées.

Dans ces cas, les veines de l'œsophage et du cardia étaient variqueuses, mais il n'y avait ni rupture de ces veines, ni ulcération de l'œsophage.

Enfin, dans les deux premiers cas, l'affection coïncidait avec un état de cirrhose du foie ; et, dans l'un des deux, il y avait maladie de Bright. Comme, selon les remarques de M. Gubler, la cirrhose pourrait être la cause productrice de ces varices, nous reviendrons sur ce sujet, avec plus de détails, dans l'article *Cirrhose.*]

ARTICLE II.

OESOPHAGITE SIMPLE AIGUE.

Cette affection, dont nous ne possédons qu'un nombre limité d'observations, a été cependant étudiée, du moins dans une de ses parties, à une époque assez reculée. Fernel (1) parle du *phlegmon* de l'œsophage, et déjà Galien avait reconnu dans ce conduit l'existence d'une *douleur* que, dans quelques cas au moins, on pourrait rapporter à l'inflammation. Mais ce n'est que dans ces derniers temps, et par suite des recherches de J. Frank, et surtout de M. Mondière, qu'on a assez bien connu l'œsophagite. Il est fâcheux toutefois que ces auteurs ne nous aient pas donné une analyse exacte des observations qu'ils ont rassemblées, et qu'ils se soient contentés d'exposer les principales circonstances des faits sur lesquels sont fondés leurs travaux. Nous allons, avec ces matériaux, exposer ce qu'il y a de plus positif sur l'œsophagite, dans l'état actuel de la science.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Nous regardons comme une œsophagite simple aiguë aussi bien celle qui n'occupe que la partie superficielle de ce conduit que celle qui pénètre plus profondément et se termine par suppuration ou par gangrène. Cette terminaison, en effet, ne change rien à la nature de la maladie.

On a donné à cette affection les noms communs de *dysphagie* et d'*angine ;* on l'a encore appelée *angine œsophagienne*, *œsophagitis*, *inflammatio gulæ.* Aujourd'hui, le nom d'*œsophagite*, déjà admis par J. Frank, est généralement adopté.

Nous avons déjà dit que cette inflammation est *rare.* On peut s'en convaincre par le petit nombre de faits qu'a pu réunir M. Mondière, qui cependant a puisé à des sources très variées. On a trouvé la cause de cette rareté dans la position profonde de l'œsophage, et dans ses usages, qui ne l'exposent à l'action des agents extérieurs qu'à certains moments assez courts.

(1) *De partium morbis et sympt.*, lib. VI, p. 277.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Parmi les observations que nous connaissons, il en est qui se rapportent à tous les *âges* de la vie. Billard (1) a cité un cas dans lequel il lui a paru probable que la maladie s'était développée *pendant la vie intra-utérine*, et il en a rapporté un petit nombre qui se sont montrés après la naissance. Faut-il en conclure, comme le font cet auteur et M. Mondière, que l'œsophagite est notablement plus fréquente chez les enfants que chez les adultes ? Billard a rassemblé, sous le titre d'*œsophagite*, les inflammations simples, un très petit nombre d'inflammations ulcéreuses, et enfin des cas de *muguet de l'œsophage*. Or, nous savons que cette dernière affection tient à une cause plus générale, qu'elle n'est que la conséquence de l'inflammation spéciale de la bouche, et que, par conséquent, on ne saurait la faire entrer en ligne de compte. Ainsi envisagée, la question ne présente pas une solution aussi facile que l'ont pensé Billard et M. Mondière, et tout ce que l'on peut dire, d'après la tendance qu'ont les inflammations spéciales de la bouche à se porter vers l'œsophage chez les nouveau-nés, c'est que peut-être, en effet, l'œsophagite isolée se développe un peu plus souvent chez eux ; mais ce n'est là qu'une présomption qui a besoin d'être confirmée par les faits.

Ce qui jette encore des doutes sur l'assertion de ces auteurs, c'est que, dans l'ouvrage de MM. Barthez et Rilliet, il n'est nullement fait mention de l'œsophagite, et cependant on sait que ces deux auteurs ont fait de nombreuses autopsies à l'hôpital des Enfants.

2° Causes occasionnelles.

Comme on le voit, nous n'avons que des renseignements très bornés sur les causes prédisposantes ; en revanche, on a cité un grand nombre de causes occasionnelles.

Et d'abord, nous trouvons l'*abus de certains médicaments :* ainsi, le *mercure*, suivant Hildenbrand, cité vaguement par M. Mondière, aurait eu cet effet. Nous n'avons point retrouvé le passage cité, et nous le regrettons ; car il serait curieux de savoir si, en pareil cas, l'inflammation de l'œsophage n'était pas une simple extension de la stomatite mercurielle. L'*iode* aurait aussi, suivant Gohier (2), produit le même effet. On connaît les exemples d'inflammation particulière occasionnée par l'*émétique* donné à très haute dose ; en pareil cas, c'est principalement sur les follicules que porte la phlogose.

Il est presque inutile d'ajouter que les *substances âcres et corrosives*, telles qu'une *solution de sublimé*, par exemple, ou bien des *acides concentrés*, déterminent l'inflammation de l'œsophage. C'est là une conséquence nécessaire de l'ingestion de ces liquides ; mais ces cas appartiennent aux empoisonnements, dont il ne doit pas être question ici. La *brûlure* par la déglutition de l'eau bouillante détermine une inflammation qui, comme celle de la bouche due à la même cause, n'a pas

(1) *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, 1833, 2e édit., p. 288.
(2) *Journal univ.*, t. I, p. 237.

une très grande importance. On se rappelle ce que nous avons dit à ce sujet, dans l'article consacré à la *laryngite causée par la brûlure de la glotte*. Nous croyons devoir y renvoyer le lecteur.

J. Frank place au nombre des causes l'ingestion du *tabac d'Espagne* et des *cantharides;* mais il est encore ici question d'empoisonnement.

L'ingestion de l'*eau très froide*, le corps étant en sueur, produit-elle cette maladie? Il est fâcheux que les auteurs qui ont admis l'existence de cette cause ne nous aient point cité les faits. Un seul cas de ce genre, cité par M. Mondière, et extrait de la *Gazette de santé*, paraît être en faveur de cette manière de voir; mais ce fait manque de détails, et l'on peut se demander si la soif intense éprouvée par le malade, et qui le poussa à boire de l'eau très fraîche, n'était pas déjà un premier symptôme de la maladie. On sait d'ailleurs qu'un fait isolé n'a pas une grande valeur.

On a encore mis au nombre de l'œsophagite le passage de *corps volumineux et durs*, leur séjour plus ou moins prolongé, et enfin les tentatives faites soit pour les extraire, soit pour les faire tomber dans l'estomac.

Quelques auteurs se sont demandé si l'*œsophagisme* ou *spasme de l'œsophage* ne pourrait pas dégénérer en une véritable inflammation. Parmi eux, M. Mondière a cité Percival, Baillie et M. Barras; mais les faits, pas plus que l'analogie, ne permettent pas d'adopter une semblable opinion. Quant à la *rétrocession des phlegmasies cutanées*, comme la scarlatine et la rougeole, l'auteur que je cite n'a rapporté qu'un seul cas emprunté à M. Pinel fils, et dans lequel l'œsophagite a *succédé* à la rougeole. Il n'y avait donc pas, dans ce cas, une véritable rétrocession.

Nous avons vu, dans les articles précédents, que la *pharyngite pultacée* s'étendait quelquefois à l'œsophage; c'est là, sans doute, ce qui a fait dire que la scarlatine était une cause prédisposante de l'œsophagite. Quant à l'inflammation de l'œsophage qui s'est développée dans la *rage*, la *fièvre jaune*, la *variole*, etc., c'est une simple complication de ces affections qui ne doit pas nous arrêter ici.

Enfin, on a reconnu que, dans un certain nombre de cas, l'œsophagite se développait *sans cause appréciable*. Si l'on réfléchit sur ce fait, et sur le grand nombre de causes précédemment indiquées, nombre qui est tel, qu'à peine un ou deux cas se rapportent à chacune d'elles, on conviendra que, excepté les causes directes et pour ainsi dire *traumatiques*, les autres n'ont qu'une valeur bien incertaine. Presque tout est encore à faire sur ce point.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* ont été particulièrement étudiés par M. Mondière; malheureusement encore il n'a pas donné l'analyse rigoureuse des faits, de telle sorte que sa description nous laisse dans un vague fâcheux. Exposons rapidement ce qui ressort de plus évident des observations.

La *douleur* est le symptôme qui a le plus vivement frappé les médecins, parce que c'est celui dont se plaignent presque exclusivement les malades. Elle existe dès le *début*, et, suivant l'expression de M. Mondière, elle est le premier signe de l'œsophagite. Il est rare qu'elle soit portée rapidement à un très haut degré; cependant ce mode d'apparition a été observé dans un cas rapporté par le doc-

teur Noverre (1). Ce fait nous paraît assez important pour trouver sa place ici.

Un homme de cinquante-six ans, d'une forte constitution, est réveillé en sursaut, durant une nuit d'été, par une violente douleur fixée derrière le sternum, dans la direction de la ligne médiane de la poitrine. Elle se calme bientôt, et le malade se rendort. Mais, au réveil, elle reprend avec plus d'intensité; il s'y joint de la fièvre, de la chaleur à la gorge; la déglutition est impossible : les boissons, comme les aliments, produisent, par leur contact, les angoisses les plus vives. Ces symptômes persistaient depuis huit jours, sans avoir été combattus par aucun traitement, lors de l'entrée du malade à la Charité. Voici quel était alors son état :

Peau chaude, halitueuse; pouls assez large, développé en apparence, mais mou; face rouge, animée, exprimant l'inquiétude et la douleur; langue humide, rouge sur ses bords et vers sa pointe, chargée à la base d'un enduit gris jaunâtre; sensation de chaleur et d'irritation dans l'arrière-bouche, où l'on n'aperçoit cependant ni rougeur, ni tuméfaction; douleur des plus vives occupant la ligne médiane du cou et de la poitrine, dans la direction de l'œsophage, et qui paraît s'arrêter au cardia : elle est accompagnée d'une sorte de spasme général et d'un état d'anxiété qui augmente d'une manière effrayante toutes les fois que le malade essaye d'avaler une gorgée de liquide, qui passe néanmoins après une longue suite d'efforts et de souffrances. Le lendemain, 23 juillet 1819, faible diminution de la douleur; depuis deux jours, constipation. Le 24, soulagement marqué; le pouls est plus dur que le jour précédent. Le 26, déglutition toujours pénible, mais s'exécutant sans douleur. Le 27 juillet, treizième jour de la maladie, cessation de la dysphagie; peu de jours après, guérison complète et sortie du malade.

Le traitement consista principalement en plusieurs saignées et en applications d'un assez grand nombre de sangsues; il en sera question plus tard : ici nous n'avons voulu seulement faire remarquer l'apparition de cette douleur si vive, si persistante, accompagnée d'un mouvement fébrile si prononcé, et ayant un siége si précis dans la direction de l'œsophage. Il est fâcheux qu'on n'ait pas interrogé ce sujet, pour s'assurer que la veille il n'éprouvait aucune gêne dans le trajet de ce conduit. Mais, en eût-il été ainsi, le réveil en sursaut causé par une douleur si violente n'en serait pas moins extrêmement remarquable.

Plus ordinairement, avons-nous dit, la douleur survient par gradation; elle se fait sentir presque exclusivement au moment où le bol alimentaire franchit la partie enflammée. Alors elle est tellement violente, que les sujets font des contorsions, et que quelques-uns ne veulent plus avaler, même les liquides. Quelquefois ils éprouvent une *sensation de brûlure* et de *déchirement*, comme il arriva à M. Mondière lui-même, qui fut atteint de cette maladie.

Le *siége de la douleur* est non moins important à considérer. C'est, en effet, principalement par lui que l'on parvient à déterminer quel est l'organe affecté. Déjà Galien avait remarqué que, dans les maladies de l'œsophage, on éprouve une douleur *le long de l'épine dorsale*, et il en trouvait facilement la raison dans la direction du conduit alimentaire. Forestus (2) a fait la même remarque. Cependant il a distingué certains cas où la douleur était fixée dans un point plus rapproché

(1) *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, 1818, t. VI.
(2) *Opera omnia*, lib. XV, obs. 31, *Scholia*, p. 152.

du cou. Dans les faits rassemblés par M. Mondière, la douleur a été principalement rapportée par les malades à la partie inférieure du pharynx; c'est ce qui avait lieu, surtout au début de la maladie. D'autres fois, ajoute-t-il, ils la ressentent au larynx, à l'épigastre ou entre les deux épaules. Dans un cas observé par M. Roche (1), la pression exercée au-dessous de l'appendice xiphoïde, et dans ce point seulement, déterminait la sensation d'un corps qui remontait jusqu'à la gorge, et celle d'une douleur sourde, étendue comme une corde de l'un de ces points à l'autre. Cette douleur était surtout marquée au côté gauche du larynx, entre les deux épaules et à l'appendice xiphoïde. Broussais (2) a également vu un malade, atteint d'œsophagite, avoir la sensation d'une boule qui, de la région épigastrique montait vers le larynx, où elle s'arrêtait.

La maladie parcourant, dans quelques cas, une plus ou moins grande étendue de l'œsophage, il en résulte que la douleur ne reste pas toujours fixée au même point. C'est ce qui arriva dans le cas observé par M. Mondière sur lui-même; car tous les symptômes locaux, d'abord fixés à la partie supérieure de l'œsophage, marchèrent peu à peu vers la partie inférieure, et se firent sentir jusqu'au cardia. Il ne faut pas perdre de vue cette marche possible de la douleur, parce qu'on y trouve un signe précieux pour reconnaître le véritable siége de la maladie.

Nous venons de voir que le passage des aliments et des boissons détermine de la douleur. Il en résulte une *gêne de la déglutition*, qui se fait sentir plus ou moins bas, suivant le siége de l'inflammation. Dans le cas observé par M. Roche, les aliments les plus légers et les liquides les plus doux étaient, suivant l'expression de la malade, arrêtés *comme par un nœud*. Dans les cas les plus graves les aliments et les boissons sont rejetés par une contraction rapide, au moment où ils arrivent vers le point enflammé. On en voit un exemple dans une observation extraite par M. Mondière de la *Gazette de santé;* mais il faut ajouter que, dans ce cas, il y avait un *abcès* dans les parois du pharynx.

La maladie qui nous occupe peut-elle déterminer une véritable *hydrophobie?* C'est ce qui ne paraît pas douteux à M. Mondière, qui cite à l'appui de son opinion une observation du docteur Pfeufer (de Bamberg) (3). Toutefois, après la lecture de l'observation, il reste quelques doutes sur la justesse de cette interprétation. Il est vrai que la maladie débuta par une légère difficulté à avaler les liquides; mais il y avait en même temps des symptômes généraux, qui allèrent sans cesse en augmentant, qui devinrent extrêmement graves, et pendant lesquels l'hydrophobie se produisit d'une manière manifeste. Or on sait que ce symptôme apparaît, dans des cas semblables, en l'absence de toute œsophagite, et il faut ajouter que, outre les lésions de l'œsophage, il en existait d'autres dans le pharynx, dans le larynx, dans le corps thyroïde, l'estomac, les glandes salivaires, etc., qui semblaient annoncer qu'on avait affaire plutôt à une maladie générale qu'à une affection qui détermine ordinairement aussi peu de symptômes généraux que l'œsophagite.

M. Mondière a constaté que, dans tous les cas d'œsophagite, il existait une *expuition* plus ou moins difficile et abondante de matières glaireuses. Cette expui-

(1) *Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale.* Paris, 1844, 4e édit., t. I, art. *Œsophagite.*

(2) *Annales de la méd. phys.*, t. III, p. 254.

(3) *Archives générales de médecine*, t. XI, 1826, extrait de *Heid. klin. Ann.*, 1825.

tion est, suivant lui, d'autant plus remarquable, que l'inflammation a envahi en même temps et la muqueuse œsophagienne et les cryptes qu'elle recouvre. Malheureusement on n'a pas recherché si le même effet avait lieu lorsque l'inflammation occupe la partie inférieure de l'œsophage, aussi bien que quand elle est fixée à la partie supérieure. C'est une des nombreuses lacunes à combler dans l'histoire de l'œsophagite.

On a encore cité, comme symptôme de la maladie qui nous occupe, une *chaleur* plus ou moins vive dans le trajet de l'œsophage, et cette chaleur, suivant les auteurs, s'accompagnerait d'une *sécheresse* notable; mais si l'on examine une à une les observations, on voit que le plus souvent ces symptômes ne sont pas mentionnés; en sorte que leur existence paraît avoir été admise par raisonnement et par analogie, plutôt que d'après l'étude des faits.

M. Mondière éprouva, dans l'œsophagite dont il fut affecté, une *toux gutturale* avec expuition difficile et douloureuse d'un mucus épais et visqueux. L'inflammation était alors fixée à la partie supérieure de l'œsophage, et les symptômes étaient à peu près les mêmes que ceux que nous avons assignés plus haut à l'inflammation de la partie inférieure du pharynx.

Nous avons vu que la *déglutition même des liquides est fort douloureuse* et parfois impossible, et cependant dans des cas graves, dans ceux qui s'accompagnent d'un mouvement fébrile un peu marqué, la *soif* est intense; elle le devient chez les autres, par suite de la privation de boissons que s'imposent volontairement les malades. Il s'ensuit que la soif est évidemment un des symptômes les plus incommodes, puisqu'en cherchant à la satisfaire, on augmente la douleur et l'on peut déterminer les contractions spasmodiques dont il va être question.

M. Mondière, avec plusieurs des auteurs qui l'ont précédé, place au nombre des symptômes de l'œsophagite, le *hoquet*. Malheureusement il n'a point fait une analyse suffisante des observations qu'il a rassemblées, et il est à remarquer que les faits qu'il cite pour exemples ne présentent pas ce symptôme. J. Frank ne l'a point mentionné dans son article. Appartient-il en propre à l'œsophagite? ou bien n'est-il qu'un épiphénomène occasionné dans quelques cas par la privation des boissons et par les appréhensions du malade? C'est ce qu'il n'est pas permis de décider. Toujours est-il qu'on n'est pas autorisé, jusqu'à nouvel ordre, à le ranger parmi les caractères essentiels de l'œsophagite.

La *gêne de la déglutition* par suite du passage des substances les moins irritantes, comme la salive, les sirops, les boissons émollientes, est souvent telle, qu'elle détermine un véritable *spasme de l'œsophage*, c'est-à-dire des contractions désordonnées qui s'étendent à une plus ou moins grande étendue du conduit musculeux. C'est ce spasme qui, confondu sous le nom d'*œsophagisme*, avec des accidents nerveux dont il sera question plus tard, produit les phénomènes de *vomissement* dont nous avons déjà parlé. L'irritation portée sur la partie enflammée par les substances ingérées est évidemment la cause de ces contractions spasmodiques.

Tels sont les *symptômes locaux* de l'œsophagite simple aiguë. Quant aux *symptômes généraux*, nous retrouvons ici ce que nous avons remarqué relativement aux diverses *pharyngites :* tantôt ils n'existent nullement, comme dans le cas observé par M. Roche; tantôt ils sont très légers, et tantôt, mais plus rarement, ils sont assez intenses. La fréquence et la dureté du *pouls*, la *chaleur*, l'*agitation*,

qui est encore augmentée par la soif et par les appréhensions du malade, sont les symptômes généraux notés dans les observations.

L'œsophagite que nous venons de décrire est l'œsophagite ordinaire; mais il est une forme particulière signalée par les auteurs, et dont il importe de dire un mot avant de parler des abcès et de la gangrène de l'œsophage.

Œsophagite folliculeuse. — M. Mondière, et les auteurs qui sont venus après lui, ont mentionné une inflammation de l'œsophage qui aurait son siége spécial dans les follicules muqueux de la membrane interne. Il est bien rare de voir ces follicules muqueux enflammés idiopathiquement.

On a voulu rapporter à cette inflammation les ulcérations trouvées dans l'œsophage chez des sujets qui ont succombé à des fièvres graves, comme on en voit des exemples dans des cas de fièvre typhoïde observés par M. Louis (1); mais, en admettant que ces ulcérations aient constamment leur siége dans les follicules, l'ulcération constitue une maladie propre dont nous aurons à nous occuper plus tard.

On a vu (2) les follicules gonflés, enflammés, chez les enfants; Billard (3) a cité un cas de tuméfaction de ces glandules, qui paraît s'être développé pendant la vie intra-utérine. Jusqu'à quel point cette inflammation peut-elle exister indépendante d'autres affections? C'est ce qu'il n'est pas permis de dire. Quant aux observations d'inflammation des follicules notée dans la rage, c'est une lésion que nous devrons étudier à l'occasion de cette maladie.

On voit donc que nous n'avons rien de bien précis sur l'inflammation de l'œsophage limitée aux follicules muqueux; ce serait par conséquent devancer l'observation que d'insister sur une semblable lésion.

Abcès de l'œsophage. — La terminaison par suppuration mérite que nous en disions un mot à part. Suivant M. Mondière, cette terminaison n'est pas très rare. Il pense qu'elle le paraîtrait moins encore si, lorsque l'abcès vient à s'ouvrir, le pus n'était avalé ou rejeté par le malade sans qu'il s'en aperçoive. C'est là une proposition dont l'exactitude mérite d'être vérifiée. M. Mondière a cité une observation intéressante qu'il a extraite de la *Gazette de santé* (1823), et dans laquelle l'existence d'un abcès fut démontrée par l'*extraction d'une cuillerée à café de matière purulente*, à l'aide d'une bougie.

On voit, dans cette observation, que ce qui distingue principalement l'œsophagite avec suppuration, c'est une *une douleur bornée à une petite étendue* de l'œsophage où les aliments se trouvent arrêtés, et une *dysphagie* considérable. Ces limites étroites de la douleur nous font reconnaître le siége de l'abcès. Du reste, on n'a recherché ni s'il existait quelque chose de particulier dans les symptômes généraux, ni si la marche de la maladie offrait quelque particularité remarquable. Dans un cas observé par Barras, et cité à l'Académie de médecine (séance du 27 octobre 1825), nous trouvons cependant quelques renseignements sur ce point. Les symptômes locaux, très intenses, eurent leur siége fixe au niveau de la partie supérieure de l'œsophage. Il y eut des *symptômes cérébraux* très violents; la face était rouge et gonflée, les yeux injectés, saillants; il y avait des *convulsions violentes*, et

(1) *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2e édit. Paris, 1841.
(2) Denis, *Recherches anat.-path. sur les maladies des enfants*. Commercy, 1826, in-8.
(3) *Traité des maladies des enfants nouveau-nés.*

le pouls était notablement déprimé. De plus, il y eut, dans ce cas, du *hoquet ;* mais ce symptôme ne se montra qu'après la rupture de l'abcès.

Nous reviendrons sur ces abcès de l'œsophage dans le paragraphe consacré au traitement.

Gangrène de l'œsophage. — Peut-il exister, dans l'œsophage, une gangrène semblable à celle que nous avons observée dans la bouche et dans le pharynx ? C'est ce qu'il nous est impossible de dire, d'après les faits que nous possédons. Toutefois il faut reconnaître que, dans certains cas, la gangrène du pharynx se propage à l'œsophage, ainsi que Dugès (1), cité par M. Mondière, en a rapporté un exemple; mais alors l'affection de l'œsophage n'est plus que l'extension de l'affection d'un organe voisin, et n'a plus le même intérêt pour nous.

Nous ne croyons pas devoir parler ici de la gangrène de l'œsophage chez un individu mort par suite d'empoisonnement par les champignons, fait cité par M. Mondière, d'après Orfila ; la gangrène de l'œsophage n'est ici qu'un accident de l'empoisonnement, et il devra en être question plus tard. Restent donc les cas où la gangrène est, comme dans certaines pharyngites gangréneuses, *une simple conséquence de l'inflammation.* Dans ces cas, on a trouvé pour *symptômes principaux* (2) la *douleur*, la *tuméfaction* du cou, les *éructations*, les *vomissements*, qui deviennent de plus en plus rares, et cessent tout à fait vers la fin de la maladie, alors que l'œsophage ne peut plus entrer en contraction ; un *pouls* petit, faible, intermittent, et une *prostration* considérable des forces qui ne peut s'expliquer par la lésion d'aucun autre organe important.

Cette description, n'étant fondée que sur un très petit nombre de faits, ne doit être regardée que comme provisoire, bien que les symptômes se rapportent exactement aux lésions organiques. A plus forte raison, ne doit-on admettre qu'avec beaucoup de doute un autre signe indiqué par M. Mondière. « Nous pensons, dit-il, quoiqu'il n'en soit pas fait mention dans les observations que nous venons de rapporter, que l'*haleine* des malades *doit exhaler une odeur gangréneuse*, nous appuyant sur ce que, dans les efforts du vomissement, les animaux avalent de l'air en quantité considérable. » Ce n'est là qu'une présomption dont l'observation aura à nous faire connaître le degré de justesse.

Telle est la description des symptômes de l'œsophagite. On voit combien de recherches sont encore à faire pour élever l'histoire de cette maladie au degré de précision nécessaire.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est continue et rapide : c'est-à-dire que, peu après son début, marqué par des symptômes légers, elle a acquis son plus haut degré d'intensité, et continue ensuite à présenter des symptômes assez tranchés. Toutefois, il ne faut pas oublier que, dans les cas où les symptômes généraux n'existent pas, les phénomènes se montrent uniquement au moment de la déglutition. Il n'en faudrait évidemment pas conclure que la maladie est intermittente, car le mal existe

(1) *Essai sur la nature de la fièvre, etc., les maladies des enfants.* Paris, 1823, vol. II, p. 432.

(2) Voy. Mondière, *loc. cit.*

toujours; la cause qui en détermine la manifestation agit seulement à de plus ou moins longs intervalles.

Dans le plus grand nombre des cas, la maladie ne *dure* pas plus d'une semaine. Dans ceux où elle se termine par suppuration, elle peut avoir une durée beaucoup plus longue, puisque nous voyons dans l'observation de Barras la rupture de l'abcès et la cessation des symptômes les plus violents n'arriver qu'au dix-septième jour.

Quant à la *terminaison*, elle a lieu, dans le plus grand nombre des cas, par résolution, et la guérison est presque constante. Elle peut cependant être fatale, mais c'est dans les cas où surviennent la suppuration et la gangrène. La gangrène a été constamment mortelle. Il est arrivé quelquefois que des abcès formés dans la partie supérieure de l'œsophage sont venus comprimer la partie supérieure du larynx et déterminer des symptômes d'*œdème de la glotte*. Nous en avons déjà parlé à l'occasion des abcès du pharynx; nous n'y reviendrons pas ici. Dans certains cas, c'est un véritable œdème de la glotte qui est déterminé par le voisinage d'un abcès œsophagien. C'est ce que nous avons mentionné au tome II, dans l'article *Œdème de la glotte*. Enfin, la *rupture de l'œsophage* peut succéder à une inflammation violente; mais comme cette rupture présente quelques particularités importantes, et qu'elle peut être due à d'autres causes qu'une inflammation simple, nous en dirons quelques mots dans un article à part.

§ V. — Lésions anatomiques.

La rougeur, l'injection de la membrane muqueuse, ont d'abord fixé l'attention des auteurs. Chez les nouveau-nés, il faut se garder, ainsi que l'a fait observer Billard, de prendre pour une rougeur inflammatoire l'injection plus ou moins notable qui existe plusieurs jours après la naissance. Au reste, n'oublions pas que, pour être un véritable signe d'inflammation, la rougeur de la muqueuse œsophagienne, comme celle des autres membranes du même genre, doit s'accompagner d'autres altérations plus ou moins profondes. Le ramollissement, l'épaississement de la muqueuse, une sécrétion plus ou moins abondante de mucosités épaisses, quelquefois puriformes, la friabilité du tissu sous-muqueux, la destruction de l'épithélium, telles sont les lésions que l'on a observées, mais qui n'ont pas encore été étudiées avec assez de soin.

Les *abcès* existent ordinairement au-dessous de la membrane muqueuse; presque toujours d'une étendue médiocre, ils font saillie à l'intérieur.

Enfin, tantôt la *gangrène* se présente sous la forme d'eschares limitées, couleur de suie, et s'enlevant par lambeaux, comme chez un enfant observé par Billard, et tantôt elle occupe une très grande étendue ou même toute l'étendue de l'œsophage dans toute son épaisseur, comme dans un cas rapporté par M. Mondière (1). M. le docteur Dieulafoy (2) a cité un cas très curieux de gangrène du tissu cellulaire péri-œsophagien; mais l'œsophage ne présentait pas d'inflammation. Dans quelques cas, on a signalé un ramollissement gélatiniforme de l'œsophage semblable au ramollissement gélatiniforme de l'estomac, dont il sera question plus loin.

(1) *Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, t. XIV, p. 323.
(2) *Compte rendu des travaux de la Soc. méd. de Toulouse*, 1849.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Il est assez difficile, avec le petit nombre de cas que nous connaissons, et surtout d'après la manière dont ils ont été étudiés, d'établir d'une manière bien positive le diagnostic de l'œsophagite aiguë; non qu'on ne puisse facilement arriver à reconnaître l'existence d'une maladie dans l'œsophage, mais parce que ce conduit peut être le siége d'autres affections dont les signes peuvent être confondus avec ceux de la maladie qui nous occupe. Il faut donc diviser le diagnostic en deux parties : l'une qui se rapporte aux *maladies dont le siége est hors de l'œsophage;* l'autre qui a pour objet les *maladies différentes de l'inflammation, occupant ce conduit.*

1° *Maladies ayant leur siége hors de l'œsophage.* — Nous trouvons d'abord les *maladies de la trachée*, affections qui n'ont été elles-mêmes étudiées que d'une manière fort incomplète, ainsi que nous l'avons fait remarquer lorsque nous en avons tracé l'histoire (voy. tome IIe). Il peut arriver que, dans une affection de la trachée (par exemple, un ulcère ayant son siége à la partie postérieure ou sur la cloison qui sépare les deux conduits), la déglutition soit difficile; mais la toux provoquée par des picotements particuliers et la douleur dans les fortes inspirations, qui existent dans les ulcères de la trachée, servent à lever tous les doutes. Dans l'œsophagite, en effet, la toux, lorsqu'elle existe, est simplement gutturale, et de plus il n'y a point de comparaison à établir entre la douleur violente de l'œsophagite pendant la déglutition et celle qui se produit quelquefois pendant le même acte dans les maladies de la trachée; enfin, les spasmes et les vomissements de l'œsophagite achèveront de fixer ce diagnostic différentiel.

Dans les *ulcérations de la partie supérieure du larynx*, et surtout dans celles qui occupent l'épiglotte, il y a douleur, gêne de la déglutition et rejet des boissons par le nez; mais en même temps la respiration est difficile, la toux est provoquée par l'inspiration; en outre, bien que la déglutition soit gênée, on n'observe pas dans un point du conduit alimentaire cette douleur violente, ce nœud, cet obstacle signalés par les malades, au moment où les aliments et les boissons franchissent le point enflammé.

2° *Maladies qui ont leur siége dans l'œsophage.* — Les auteurs qui ont rangé sous le même titre l'inflammation simple et l'inflammation ulcéreuse de ce conduit, ou qui ont regardé celle-ci comme une terminaison de la première, ont nécessairement passé sous silence le diagnostic de ces deux lésions; mais nous verrons plus loin qu'il est des cas où l'ulcération est une maladie bien différente de l'inflammation simple, qu'elle a une gravité et des conséquences toutes particulières, et qu'il est important de l'en distinguer. N'ayant pas encore fait connaître les symptômes des ulcères de l'œsophage, nous renvoyons ce diagnostic après la description de l'œsophagite ulcéreuse.

On a cité quelques cas de *rhumatisme du pharynx et de l'œsophage.* Il est évident qu'en pareil cas le diagnostic est très difficile. Nous savons, en effet, que, dans certaines inflammations légères, les symptômes généraux sont entièrement nuls; tout se borne donc à peu près à la douleur, dans un cas aussi bien que dans l'autre. Comment établir un diagnostic précis? Le nombre des observations que nous possédons est beaucoup trop restreint pour que l'on puisse en tirer des conclusions positives. Toutefois disons que si, en l'absence de tout mouvement fébrile, toutes

les fonctions s'accomplissant parfaitement bien, et surtout après la disparition d'un rhumatisme musculaire ou pendant son cours, il survenait une douleur de l'œsophage, vive pendant la déglutition, absolument nulle dans les intervalles, diminuant plutôt qu'augmentant après l'ingestion des premières portions d'aliments, on devrait regarder l'affection comme un rhumatisme plutôt que comme une inflammation. Nous avons vu deux cas de ce genre.

Le *spasme de l'œsophage* ou *œsophagisme*, dont il sera question plus loin, présente aussi quelques difficultés de diagnostic. Cependant on parvient à le distinguer de l'inflammation en ayant égard aux circonstances suivantes : Le véritable spasme nerveux survient presque toujours dans le cours de certaines névroses, et principalement dans le cours de l'hystérie; il est caractérisé par des mouvements désordonnés de l'œsophage, qui rejette, en se contractant, les aliments et les boissons : mais il ne présente pas ordinairement cette douleur si violente, si remarquable au moment du passage des aliments, et il ne s'accompagne point de mouvement fébrile. On voit donc que le spasme de l'œsophage n'est en réalité qu'un symptôme qui tantôt vient compliquer l'inflammation, et tantôt appartient à une maladie nerveuse, et que, à proprement parler, il ne constitue pas, dans la grande majorité des cas du moins, une véritable maladie.

Restent maintenant quelques autres affections, telles que le *cancer*, le *rétrécissement*, la *dilatation* de l'œsophage; mais ces maladies ont beaucoup plus de rapports avec l'œsophagite chronique qu'avec l'œsophagite aiguë ; d'ailleurs il sera temps d'exposer leur diagnostic, lorsque nous aurons rapidement tracé leur histoire.

Enfin, on peut se demander s'il est possible de distinguer les *abcès de l'œsophage* de l'inflammation pure et simple. Les limites étroites, le point fixe de la douleur, sa persistance, la longue durée de la maladie, l'arrêt brusque des aliments dans un point toujours le même, et leur rejet immédiat, peuvent faire soupçonner l'existence d'un abcès, mais non la faire reconnaître d'une manière précise ; si, à ces signes, venaient se joindre des symptômes très intenses, comme dans le cas rapporté par M. Barras, les probabilités seraient plus grandes.

Nous avons vu que l'affaissement, la petitesse du pouls, l'inertie de l'œsophage, étaient les signes observés dans quelques cas de *gangrène*. Ce sont les seuls qui puissent servir à reconnaître cette terminaison de l'inflammation. Relativement à l'odeur de l'haleine, nous renvoyons à ce que nous en avons dit plus haut. Ce dernier diagnostic est donc très incertain, dans l'état actuel de la science.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de l'inflammation de l'œsophage et des ulcères de la trachée.*

ŒSOPHAGITE AIGUE.	TRACHÉITE ULCÉREUSE.
Point de toux, ou simplement *toux gutturale.*	*Toux* provoquée par des picotements.
Respiration *facile.*	Respiration plus ou moins *gênée.*
Douleur très vive au moment du passage du bol alimentaire.	*Douleur médiocre* dans la déglutition.
Spasmes et vomissements.	*Ni spasmes ni vomissements.*

2° *Signes distinctifs de l'œsophagite aiguë et des ulcérations de la partie supérieure du larynx.*

ŒSOPHAGITE AIGUE.	LARYNGITE ULCÉREUSE.
Respiration *facile.*	Respiration plus ou moins *difficile.*
Toux *peu intense.*	Toux *plus ou moins intense*, provoquée par l'inspiration.
Douleur *violente.*	*Gêne de la déglutition* ayant son siége au larynx, *plutôt qu'une véritable douleur.*
Sensation d'un *obstacle* dans un point de l'œsophage, *quelquefois très bas.*	Gêne sentie *au niveau du larynx.*

3° *Signes distinctifs de l'œsophagite aiguë non fébrile et du rhumatisme de l'œsophage.*

ŒSOPHAGITE AIGUE NON FÉBRILE.	RHUMATISME DE L'ŒSOPHAGE.
Quelques fonctions *toujours plus ou moins troublées.*	Toutes les fonctions *en bon état.*
Dans les intervalles de la déglutition, *quelques symptômes persistent.*	Dans les intervalles de la déglutition, *aucun symptôme.*
Le passage des aliments et des boissons devient *de plus en plus douloureux*, à mesure qu'on répète cet acte.	Passage des aliments souvent *plus facile après les premiers efforts.*

4° *Signes distinctifs de l'œsophagite aiguë et du spasme de l'œsophage (œsophagisme).*

ŒSOPHAGITE AIGUE.	ŒSOPHAGISME.
Douleur violente lors du passage des aliments et des boissons.	Souvent *point de douleur ;* simple contraction désordonnée.
Parfois mouvement fébrile.	*Jamais* de mouvement fébrile.
Survient *dans l'état de santé.*	Survient *dans le cours d'une névrose*, et surtout de l'hystérie.

5° *Signes distinctifs de l'œsophagite aiguë non suppurée et des abcès du pharynx.*

ŒSOPHAGITE AIGUE NON SUPPURÉE.	ABCÈS DU PHARYNX.
Douleur occupant une *plus ou moins grande étendue*, parfois *parcourant le trajet du canal.*	Douleur limitée à *un point peu étendu*, restant *fixe* dans ce point.
Mouvement fébrile *nul ou léger.*	Mouvement fébrile *parfois intense.*

Ces divers diagnostics, et surtout les derniers, présentent encore des points douteux : il est à désirer que l'observation vienne les éclaircir. Nous les avons donnés comme étant l'expression de nos connaissances. Nous n'avons pas placé dans ce tableau le diagnostic différentiel de la gangrène de l'œsophage, parce que ce que nous en avons dit plus haut nous paraît suffisant.

Pronostic. — Lorsqu'elle est d'une intensité médiocre, la maladie n'est pas

grave. Les abcès de l'œsophage se terminent ordinairement par la rupture du foyer dans le conduit et une guérison prompte. La gangrène s'est montrée constamment mortelle.

§ VII. — Traitement.

Il faut dire d'abord que nous n'avons rien de précis sur le traitement de cette maladie. Si nous cherchons dans les anciens auteurs, nous trouvons une telle confusion dans les divers états morbides donnant lieu au *spasme de l'œsophage*, que nous ne pouvons pas, avec certitude, rapporter les divers traitements qu'ils conseillent à l'œsophagite plutôt qu'à d'autres affections, et les auteurs modernes n'ont pas étudié avec assez de soin l'effet des médicaments dans les divers cas soumis à leur observation, pour en tirer des conclusions utiles. J. Frank a réuni dans un même article les maladies du pharynx et de l'œsophage, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer ce qui appartient en propre aux unes et aux autres. Il faut donc que nous nous contentions d'indiquer ce qui a été proposé, et la marche qui a été suivie dans les principales observations.

Émissions sanguines.— La saignée a été conseillée par tous les auteurs; aujourd'hui c'est la *saignée du bras* que l'on pratique de préférence. Les anciens auteurs, à commencer par Cælius Aurelianus, voulaient que l'on ouvrît les *veines sublinguales*, et F. Hoffmann, cité par M. Mondière, recommandait cette dernière saignée après avoir préalablement employé la saignée du bras. Les dangers de l'ouverture des veines ranines, et le peu de certitude des avantages que l'on en a tirés, ont engagé les médecins modernes à l'abandonner; cependant M. Janson (de Lyon), également cité par M. Mondière, a de nouveau insisté sur l'utilité de ce moyen; mais nous manquons des éléments nécessaires pour en apprécier la valeur. Quant à la *saignée du pied*, nous restons dans la même incertitude. C'est donc à l'ouverture des veines du bras que l'on devra avoir recours, tout en reconnaissant que l'expérience ne nous a point encore appris quels sont ses avantages réels.

Les *saignées locales* ont été prescrites surtout dans ces derniers temps. Les *ventouses scarifiées* appliquées, soit sur la partie inférieure et latérale du cou, soit entre les deux épaules, ont été recommandées. Hildenbrand (1) pense que les ventouses, irritant les parties, ont par là un inconvénient que ne compense pas l'écoulement du sang, mais rien n'est moins démontré. Quant à M. Mondière, s'il ne conseille pas les ventouses appliquées sur les parties latérales et antérieures du cou, « c'est parce que leur application dans ce point est difficile, et ne peut être faite sans que l'on exerce une compression qui doit gêner la respiration et augmenter les souffrances du malade. » On voit que dans tout cela il n'y a rien de précis, et que l'observation a encore tout à faire sur ce point.

Les sangsues sont plus généralement prescrites. « On en applique, dit M. Mondière, depuis *douze* jusqu'à *trente* sur les parties latérales du cou, et l'on y revient tant que l'inflammation persiste, ou si elle menace de passer à l'état chroque. » Dans le cas observé par le docteur Noverre, dans le service de Lherminier (2), on eut recours à l'application de douze à seize sangsues, à quatre reprises diffé-

(1) *Institutiones practico-medicæ.*
(2) *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, 1819, t. VI.

rentes, et l'on pratiqua deux saignées, une du bras et une du pied. Le malade guérit après dix-sept ou dix-huit jours de maladie.

Applications externes. — On a généralement prescrit les *cataplasmes émollients* autour du cou et les *frictions* avec un *liniment huileux opiacé;* le suivant, par exemple :

℞ Huile d'amandes douces.... 15 gram. | Laudanum de Sydenham..... 5 gram.

Pour frictions, trois fois par jour.

Les anciens faisaient usage de divers *emplâtres;* mais comme ils ne distinguaient pas suffisamment les cas, il serait inutile de citer ici leur pratique à cet égard. Nous en parlerons à l'occasion du *spasme de l'œsophage.* Les observations ne nous apprennent pas que ces applications externes aient eu un grand avantage, et l'on ne doit leur accorder qu'une confiance très limitée.

Révulsifs, dérivatifs. — Les *révulsifs*, tels que les *sinapismes*, les *vésicatoires* appliqués, soit sur les parties latérales du cou, soit à la partie supérieure du sternum, soit entre les deux épaules, auraient-ils un meilleur effet? C'est ce qu'il n'est pas permis de dire.

Quant aux *dérivatifs*, ils sont appliqués soit sur le tégument externe, soit sur la muqueuse intestinale. Dans le premier cas, les *pédiluves sinapisés*, les *sinapismes* aux jambes et aux cuisses, sont principalement employés : ces moyens furent mis en usage chez le sujet observé par le docteur Noverre. La *dérivation sur le tube intestinal* est difficile à pratiquer, à cause de la difficulté insurmontable de la déglutition, lorsque l'affection est un peu intense. On a recours alors aux *lavements irritants* ou *purgatifs.* On peut prescrire, par exemple :

℞ Eau commune..... Q. s. | Sulfate de soude..... 5 gram.

Ou bien

Infusion de follicules de séné..... Q. s. | Sulfate de soude..... 15 gram.

Nous avons à peine besoin d'ajouter que la valeur de ces moyens, bien que Bleuland (1) affirme en avoir retiré de très bons effets, nous est peut-être encore moins connue que celle des moyens précédents. M. Mondière pense qu'il ne convient de les employer que dans les cas où l'affection tend à passer à l'état chronique, et dans ces cas, si ces moyens restaient infructueux, il ne faudrait pas, selon lui, hésiter à appliquer un ou plusieurs *moxas*, le plus près possible du point douloureux. C'est à l'expérience à nous apprendre ce qu'il faut penser de cette proposition.

Narcotiques. — Dans un cas cité par le docteur Bodin (2), l'application de la *morphine* sur un vésicatoire placé à la partie antérieure du cou fit cesser les accidents spasmodiques graves qui duraient depuis quelques jours; mais comme il n'est pas certain que ce *spasme* provînt d'une inflammation, nous reviendrons sur ce fait à l'occasion de l'*œsophagisme.* Tout ce qu'il nous est permis de dire ici, c'est que

(1) *De sana morb. œsophag. struct.*
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, p. 373.

la douleur de l'œsophage étant extrêmement vive, on doit être naturellement porté à employer les applications narcotiques, et comme, ainsi que nous l'avons déjà dit et que nous le répéterons tout à l'heure, il est souvent impossible de faire pénétrer ces substances dans la partie supérieure du canal alimentaire, on sera autorisé à faire usage de la *méthode endermique*.

On peut encore porter les narcotiques, à l'aide de *lavements*, sur la muqueuse intestinale. On prescrira, par exemple, le lavement suivant :

℞	Décoction de guimauve.....	Q. s. pour un demi-lavement.
	Laudanum de Sydenham.....	de 10 à 15 gouttes.

On pourra répéter ce lavement deux fois dans la journée, si la susceptibilité du malade ne s'y oppose pas. Il faut diminuer la dose du laudanum chez les enfants.

Dans le cas où la déglutition serait encore possible, il vaudrait peut-être mieux porter les narcotiques dans l'estomac sous la forme de *potion*. Ainsi on prescrirait :

℞	Eau de fleur d'oranger.....	60 gram.	Sirop de gomme.....	15	gram.
	Eau de laitue.....	30 gram.	Acétate de morphine.....	0,025	gram.

A prendre dans les vingt-quatre heures.

Si la déglutition, quoique encore possible, était trop difficile, on pourrait se contenter d'administrer le *sirop de morphine* pur et par petites cuillerées, de manière que le malade ne fît que des mouvements de déglutition très lents. Ce sirop serait donné à la *dose de vingt-cinq à trente grammes*.

Adoucissants portés sur la muqueuse enflammée. — De tout temps on a beaucoup insisté sur la nécessité de diriger vers le point malade des substances adoucissantes et émollientes. C'est ainsi qu'on prescrit les tisanes de mauve, de guimauve, de bouillon-blanc coupées avec le lait, tisanes qu'on fait prendre par petites gorgées et avaler lentement, pour ne point provoquer les mouvements convulsifs de l'œsophage. Forestus, F. Hoffmann, et en général les anciens auteurs, attachaient une assez grande importance à l'administration des *substances huileuses*, qui ont le double avantage de lubrifier la partie enflammée et d'entretenir la liberté du ventre. On pourra prescrire la potion suivante :

℞	Huile d'amandes douces..	15 gram.	Sirop de capillaire.....	38	gram.
	Gomme adragante.....	0,50 gram.	Eau.....	60	gram.

A prendre par cuillerées.

Quelques auteurs ont pensé que les *fumigations émollientes et narcotiques* pourraient avoir de l'avantage ; mais, en pareil cas, la vapeur ne pourrait atteindre la partie enflammée que si l'affection avait son siége à la partie la plus rapprochée du pharynx, encore même n'y parviendrait-elle que difficilement.

Mais nous avons vu qu'assez souvent la *déglutition était entièrement impossible*, et que c'était surtout en pareil cas que la soif était intense. C'est là un fait qu'il est important de noter, sous le point de vue du traitement. Il faut alors épargner au malade et les douleurs excessives que cause le passage des boissons, et les vomissements spasmodiques qui suivent leur ingestion. On doit donc *tromper la*

soif en faisant tenir dans la bouche des tranches d'*orange*, de l'*eau froide* aiguisée soit avec le *vinaigre*, soit avec le *jus de citron;* ou, mieux encore, recommander de faire fondre fréquemment un morceau de *glace* dans la bouche. Peut-être parviendrait-on, jusqu'à un certain point, au même but, en faisant prendre des *bains prolongés*, qui d'ailleurs ont été conseillés par Forestus, comme utiles pour calmer l'inflammation.

Un autre précepte, que l'on doit principalement à M. Mondière, c'est de prescrire au malade un *silence absolu* ou presque absolu, « parce que les mouvements de la langue se propagent à l'œsophage et tendent à augmenter l'irritation. Au reste, ajoute cet auteur, la douleur force souvent le malade à garder le silence : c'est ce que nous éprouvâmes quand nous fûmes atteint de pharyngo-œsophagite. »

Traitement de l'œsophagite chez les enfants à la mamelle. — Nous croyons devoir indiquer ici ce qui a été dit à ce sujet par Billard, parce qu'on y trouve quelques particularités utiles à connaître. Si l'on a quelque raison de croire à l'existence de l'œsophagite chez les enfants très jeunes, on peut, suivant cet auteur, « appliquer les *sangsues* au cou, au nombre de *deux à quatre*, *suivant l'âge.* Il faut faire boire les enfants à la température du lait sortant du sein de la mère ; les faire teter ou boire peu à la fois, s'ils vomissent après avoir bu; faire usage de cataplasme autour du cou; établir sur les intestins une *légère irritation*, soit au moyen du *calomel*, soit en administrant de petits *lavements de lait sucré.* » C'est encore à l'observation à nous appprendre la valeur de ce traitement, qui ne diffère guère, comme on le voit, du traitement des adultes, que par la proportion.

Traitement des abcès de l'œsophage. — Il est assez difficile, nous le répétons, de diagnostiquer l'existence des abcès de l'œsophage; toutefois les circonstances précédemment indiquées (voy. page 667) et la persistance de la maladie, ainsi que l'impossibilité absolue de la déglutition, mettront sur la voie et engageront à employer un traitement direct. Ce traitement consiste dans l'*exploration de l'œsophage à l'aide d'une sonde.* On a vu dans le cas précédemment cité (voy. page 667) et observé par M. Bourguet, que l'exploration de ce conduit à l'aide d'une *bougie de cire façonnée en olive à son extrémité* détermina la rupture de l'abcès et la prompte disparition d'accidents graves. On peut imiter cette conduite, soit en employant la même sonde, soit en mettant en usage une sonde œsophagienne ordinaire. M. Mondière dit qu'appelé dans un cas de ce genre, « il n'hésiterait pas à répéter de temps à autre l'introduction d'une sonde conique. » Cette pratique ne serait-elle pas sujette à de graves inconvénients, et ne pourrait-il pas en résulter la perforation de l'œsophage dans un point ramolli comme l'est le point enflammé? Si l'on voulait employer la sonde conique, on ne devrait du moins y procéder qu'après avoir, à l'aide d'une sonde ordinaire, déterminé le point où la tumeur purulente fait obstacle. Jusqu'à nouvel ordre, on doit regarder, ce nous semble, la conduite de M. Bourguet comme la plus sage.

Traitement de la gangrène de l'œsophage. — Nous avons vu que, dans les cas les plus évidents, la gangrène était la conséquence de l'inflammation. Il en résulte que, jusqu'à ce qu'elle se soit produite, on doit traiter la maladie comme l'inflammation ordinaire, en proportionnant l'énergie des moyens à la violence des symptômes. La gangrène une fois produite, quels sont les moyens qu'on doit employer? Nous avons dit plus haut que nous ne possédons pas un cas authentique

de guérison lorsque la gangrène s'est emparée de l'œsophage. L'expérience nous manque donc complétement. Aussi ne peut-on parler de ce traitement que d'une manière générale. Relever par les toniques les forces abattues; porter les médicaments dans l'intestin pour éviter des mouvements de déglutition et des contractions qui pourraient déterminer la rupture du conduit; prescrire le silence et l'immobilité, telle sera la conduite du médecin dans ces cas si graves.

Résumé, ordonnances. — Les principaux moyens indiqués plus haut sont, comme on vient de le voir, les émissions sanguines, les révulsifs, les narcotiques et les précautions dont on doit entourer le malade; ajoutons ici que, dans les cas simples et d'une intensité modérée, la maladie a une tendance naturelle à la guérison, comme on peut s'en convaincre par la lecture des observations; en pareil cas, il suffit donc de mettre en usage les moyens les plus simples, tels que les émollients, et de recommander les précautions dont il vient d'être question. Deux ordonnances suffiront pour faire connaître la conduite à tenir dans les différents cas.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE MÉDIOCRE INTENSITÉ.

1° Pour boisson, légère décoction de guimauve édulcorée avec le sirop de gomme, ou, si la soif est intense, légère limonade citrique.

2° De douze à vingt sangsues sur les parties latérales du cou.

3° Potion huileuse (page 675).

4° Pédiluves sinapisés le soir.

5° Diète; repos au lit; s'abstenir de parler.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'INTENSITÉ CONSIDÉRABLE, LA DÉGLUTITION ÉTANT IMPOSSIBLE.

1° Tromper la soif à l'aide de liquides acidulés et de la glace dans la bouche.

2° Saignée générale de 3 à 400 grammes, répétée s'il n'y a point d'amélioration dans les symptômes.

3° Application, sur les côtés du cou ou entre les deux épaules, d'un petit vésicatoire sur lequel on mettra à chaque pansement de 2 à 5 centigrammes d'hydrochlorate de morphine.

Ou bien un lavement avec le laudanum (page 675).

4° Bains prolongés.

5° Diète absolue; repos au lit, silence absolu.

Nous n'avons pas besoin de reproduire ici, sous forme d'ordonnances, ce qui a été dit plus haut du traitement des abcès et de la gangrène du pharynx.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° Saignées générales et locales; applications émollientes et narcotiques à l'extérieur; révulsifs, dérivatifs, calmants; adoucissants sur la muqueuse enflammée.

2° Dans le cas de déglutition impossible, tromper la soif; bains prolongés.

3° *Traitement des abcès.* — Exploration par la bougie terminée en olive; introduction de la sonde ordinaire et de la sonde conique.

4° *Traitement de la gangrène.* — Toniques; porter les médicaments sur la muqueuse intestinale.

ARTICLE III.

ŒSOPHAGITE CHRONIQUE.

Tous les auteurs ont parlé de l'œsophagite qui se manifeste sous forme chronique; mais quand on vient à examiner les faits, on s'aperçoit bientôt qu'il n'est question dans leurs articles que du *rétrécissement de l'œsophage.* Or ce rétrécissement ne saurait en aucune manière être considéré comme une véritable inflammation chronique. D'abord, il est au moins fort rare de trouver un rétrécissement simple de l'œsophage; cette lésion résulte, dans l'immense majorité des cas, d'une affection squirrheuse de ce conduit, et nous verrons, quand il s'agira du *cancer de l'estomac*, ce qu'il faut penser de la théorie qui regarde l'inflammation chronique comme la source de ces affections squirrheuses. En second lieu, dans les cas où l'on a trouvé des rétrécissements d'apparence purement fibreuse, l'affection doit être regardée comme un résultat de l'inflammation plutôt que comme l'inflammation elle-même. Il arrive, en pareil cas, ce que nous avons déjà observé dans le rétrécissement des orifices du cœur : l'inflammation a laissé après elle des traces ineffaçables, quoiqu'elle ait disparu elle-même.

Il résulte de tout cela que l'œsophagite chronique est une maladie entièrement inconnue. Voici quels sont les symptômes qu'on lui a assignés, d'après quelques considérations générales :

C'est d'abord une *douleur* sourde, persistante, ayant son siége vers la partie inférieure du cou, soit à un point plus inférieur du conduit alimentaire. Quelquefois aussi on a observé une douleur passagère dans le fond de la gorge. Cette douleur augmente notablement au moment du passage des aliments, et surtout des aliments solides. Souvent ceux-ci sont arrêtés et ne pénètrent dans l'estomac qu'après un temps plus ou moins long, ou sont rejetés au dehors; il en résulte des troubles plus ou moins considérables de la digestion : le *pyrosis*, le *hoquet*, l'*expuition* abondante de mucosités filantes; puis on observe une faiblesse, un *dépérissement* marqués, jusqu'à ce qu'enfin les signes du rétrécissement deviennent manifestes.

On voit que ces symptômes peuvent très bien être rapportés au début du rétrécissement lui-même, et surtout du rétrécissement squirrheux ; aussi voyons-nous les faits mentionnés se terminer constamment par une lésion organique.

Le *traitement* qu'on a recommandé en pareil cas se compose, suivant M. Roche (1), des mêmes moyens que ceux qui ont été indiqués pour l'*œsophagite aiguë*, seulement il faut les employer avec plus de persévérance. « C'est, dit cet auteur, dans cette forme de la phlegmasie que l'on retire d'excellents effets des *évacuations sanguines locales*, des *purgatifs* répétés, des *vésicatoires* appliqués sur le trajet du conduit œsophagien, et des *bains de vapeurs.* Quand ces moyens sont insuffisants,

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII, art. ŒSOPHAGITE.

on conseille d'avoir recours aux *moxas.* » Nous avons vu plus haut que le moxa a été également recommandé par M. Mondière.

Nous n'insistons pas davantage, par les raisons que nous venons d'indiquer, sur une maladie encore si peu connue. Il est à désirer que toutes les observations qui peuvent se rapporter à l'œsophagite chronique soient recueillies avec soin, pour faire cesser enfin les incertitudes qui règnent sur ce point.

ARTICLE IV.

OESOPHAGITE ULCÉREUSE.

Nous éprouvons encore un très grand embarras à tracer l'histoire de l'*œsophagite ulcéreuse.* Quelques faits, dont la plupart manquent de détails, ne sauraient suffire pour exposer d'une manière précise ce qui est relatif à cette maladie. Il en est parmi eux qui peuvent être regardés comme des exemples d'*ulcères simples de l'œsophage ;* d'autres, et en particulier ceux qui ont été signalés par J. Frank, paraissent être en grande partie des exemples de *cancer ulcéré.* Nous ne pourrons donc présenter que quelques considérations sur cette affection qui a besoin d'être étudiée avec plus de soin.

Suivant M. Mondière, « l'œsophage peut être le siége de deux espèces d'ulcérations : l'une qui est le résultat d'une ulcération particulière des follicules muqueux, et l'autre qui succède à un travail franchement inflammatoire. » Il faudrait y joindre, d'après J. Frank, l'ulcère laissé par la rupture d'un abcès de l'œsophage, et dont Ziesner (1) nous a donné l'exemple suivant : « On trouvait, dit-il, à la face interne de l'œsophage, un abcès rompu de la grosseur d'une noix. Il en résultait une division des tuniques, faite comme avec le scalpel, qui ne laissait à l'extérieur autre chose que la tunique externe, envahie par le sphacèle. » Ce n'est pas là, comme on le voit, un véritable ulcère ; c'est seulement un foyer purulent qui a causé la destruction des tuniques.

Il faudrait, pour admettre la division de M. Mondière, que les faits eussent été étudiés avec plus de soin ; car on ne voit pas, au premier abord, qu'il y ait une différence essentielle entre les ulcérations qui ont leur siége primitif dans les follicules, et les autres.

Les causes de ces ulcérations sont fort peu connues. On sait que M. Louis en a, dans quelques cas rares, rencontré un petit nombre chez les sujets qui ont succombé à la *fièvre typhoïde* et à la *phthisie pulmonaire.* Billard en a cité deux exemples très intéressants observés *chez les nouveau-nés.*

M. Lediberder a observé un cas dans lequel on trouvait trois ulcérations de l'œsophage, larges et superficielles, qui avaient produit la destruction de la membrane muqueuse; mais c'était chez un sujet atteint du muguet, affection générale dans la grande majorité des cas du moins, ainsi que nous l'avons vu plus haut, et dans laquelle l'ulcération occupe tant de siéges différents. Quant à moi (2), nous n'avons jamais rencontré d'ulcération dans l'œsophage, même chez les enfants affectés de muguet.

(1) *Rar. œsoph. morb.* (*Halleri Disput. ad morb. histor. et curat. facientes*, t. VII).
(2) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1838, p. 217.

On voit combien nous avons de peine à trouver des cas d'œsophagite ulcéreuse simple. Le fait rapporté par Palletta (1), et traduit par Mondière, était-il de ce genre? Pour résoudre cette question, il faudrait avoir des renseignements plus précis sur les antécédents, et une description plus détaillée des lésions anatomiques. Ce qu'il y a de certain, c'est que, dans ce cas, la maladie eut une marche aiguë, et que, s'il était démontré que le virus syphilitique n'était pour rien dans sa production, on pourrait la regarder comme un ulcère simple.

Il est très difficile de savoir quelle est la *fréquence* des *ulcères syphilitiques* de l'œsophage. Les syphilographes n'ont point, en général, porté leur attention sur ce point. Marc-Aurèle Séverin, cité par Lieutaud (2), nous dit seulement que l'autopsie de plusieurs cadavres morts de syphilis montra des ulcérations tant dans l'œsophage que dans la trachée; mais on voit combien ces renseignements sont vagues. On a beaucoup trop négligé de rechercher les causes dans les cas d'ulcères des diverses cavités.

Nous nous bornons à indiquer ici les ulcères produits par les *corps irritants*, *âcres*, ou ayant une *température très élevée*. Il sera question des premiers lorsque nous aurons à traiter des divers empoisonnements. Il suit de ce qui précède que nous n'avons que des documents très peu précis sur les causes et la nature de l'œsophagite ulcéreuse. Voyons maintenant quels sont les symptômes qu'on a assignés à cette affection. Nous les empruntons à la description de M. Mondière.

Symptômes. — « Les *symptômes* qui peuvent faire reconnaître les ulcérations de l'œsophage sont, d'après cet auteur, les mêmes que ceux de l'œsophagite simple. Seulement les *douleurs sont plus vives*, surtout dans l'acte de la déglutition. Il y a encore des vomissements de matières glaireuses diversement colorées, et même sanguinolentes. Dans un cas, on observa une grande difficulté, et souvent une impossibilité absolue d'avaler les aliments solides; les liquides passaient, pourvu que le malade en prît un certain volume à la fois. Pendant les trois derniers mois, il y eut aussi une salivation abondante (3). Ce dernier symptôme n'est pas rare, mais il n'est jamais plus marqué que quand l'ulcération occupe la partie supérieure de l'œsophage.

» Une malade, ajoute M. Mondière, dont nous a parlé un de nos confrères, M. Robouam, et qui succomba à une ulcération de l'œsophage, située près du cardia, se plaignit, pendant toute la durée de sa maladie, qui fut de quatre mois, d'un *sentiment de brûlure* qu'elle rapportait à la partie supérieure de la région épigastrique. Il lui semblait, disait-elle, qu'un fer rouge était continuellement appliqué sur cette partie. »

D'après cette description, les symptômes de l'œsophagite ulcéreuse ne différeraient donc de ceux de l'œsophagite simple que par un siége plus fixe et une plus grande intensité; or, si l'on ajoute à ce peu de précision dans les signes différentiels l'incertitude dans laquelle nous laissent la plupart des observations sur la simplicité de la maladie, on verra combien il est difficile de porter un *diagnostic* exact. C'est ce qui fait qu'on ne doit pas chercher à l'établir avant que l'observation ait prononcé d'une manière plus positive.

(1) *Exercitationes pathologicæ*, 1820; p. 228.
(2) *Hist. anat.-med.*, lib. IV, obs. 105.
(3) *Med. communic.*, t. I.

Quant aux *lésions anatomiques*, elles n'ont été caractérisées, dans les cas où la maladie a pu être regardée comme simple ou de nature syphilitique, que par le plus ou moins grand nombre des ulcères, leur plus ou moins grande étendue, et la profondeur à laquelle ils pénétraient dans les tuniques de l'œsophage. Toutefois, il faut dire que, dans les principaux cas de ce genre, la destruction des tissus ne s'étendait pas au delà de la muqueuse et du tissu sous-muqueux.

Traitement. — Si nous avons eu tant de peine à tracer la description de l'œsophagite ulcéreuse, on doit naturellement s'attendre à ne pas trouver une très grande précision dans l'exposition du *traitement*. On ne saurait employer avec confiance un *traitement topique irritant* dans des cas où le diagnostic est si peu certain. Comment, en effet, oserait-on appliquer les caustiques sur un point malade qui peut être affecté de cancer aussi bien que de tout autre ulcère? Vater voulait que l'on portât sur la partie ulcérée des *liniments balsamiques à l'aide d'une éponge liée à un stylet flexible ;* mais ne risquerait-on pas de produire sur la surface de l'ulcère des désordres considérables, par suite de la difficulté qu'on aurait à diriger convenablement le stylet ?

Il est donc prudent, en pareil cas, de se borner à l'emploi des remèdes adoucissants; à faire éviter les mouvements fréquents de déglutition ; à tromper la soif par les moyens indiqués plus haut, et à calmer les douleurs par les *opiacés*. Si l'on avait quelques raisons de croire que la maladie fût de nature syphilitique, on n'hésiterait pas à prescrire le *traitement mercuriel* et l'*iodure de potassium* dont on devrait attendre le plus prompt succès. Les moyens à mettre en usage, en pareille circonstance, ne diffèrent pas de ceux qui ont été indiqués plus haut (1), seulement, dans le cas où la déglutition serait très douloureuse, on aurait recours aux frictions mercurielles.

ARTICLE V.

OESOPHAGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.

Nous avons vu que, dans quelques cas rares, une pseudo-membrane développée dans le pharynx pouvait s'étendre à l'œsophage. Les cas de ce genre ne doivent pas nous arrêter ici, car, évidemment, l'importance de la lésion œsophagienne disparaît devant celle de la lésion du pharynx, et surtout devant celle du larynx qui l'accompagne dans les cas de croup. Mais faut-il, avec M. Mondière, admettre que l'œsophagite pseudo-membraneuse n'a jamais existé seule? Cet auteur est arrivé, dit-il, par la lecture attentive des faits de cette espèce, à cette conclusion, que l'inflammation spécifique avait débuté par le pharynx et s'était de là étendue au larynx, à la trachée-artère et à l'œsophage. Nous trouvons dans J. Frank et dans Schenckius (2) deux faits qui nous paraissent assez intéressants sous ce point de vue.

La description qui a été donnée par ce dernier auteur, qui tenait ce fait de Thomas Mermann, est assez concluante pour qu'on doive admettre l'existence d'une pseudo-membrane qui persista longtemps. Ce serait donc là un cas d'*œsophagite pseudo-membraneuse chronique.*

(1) Article *Pharyngite ulcéreuse.*
(2) *Observ. med.*, etc., lib. III, obs. 10.

L'observation rapportée par J. Frank (1) laisse plus de doutes; il y a, en effet, des raisons de croire que dans ce cas il y avait une diphthérite qui aurait commencé par l'œsophage, pour se porter ensuite vers le pharynx. Nous ne nous prononcerons pas sur ce point. Nous avons seulement cité ces faits pour montrer combien il serait nécessaire de recueillir exactement les observations de ce genre qui pourraient éclairer des questions si obscures.

Nous n'insistons pas sur une semblable affection, qui existe si rarement isolée, et que, dans cet état, nous connaissons à peine. Nous nous bornerons à dire, sous le rapport du *traitement*, que si la production d'une pseudo-membrane dans l'œsophage était démontrée, on serait d'abord porté à en provoquer l'expulsion à l'aide des *vomitifs*, et en particulier du *tartre stibié*.

ARTICLE VI.

PERFORATION DE L'ŒSOPHAGE.

Comme tous les autres points du tube digestif, l'œsophage peut être perforé, et il en résulte des accidents divers, suivant que la perforation s'ouvre dans telle ou telle cavité. Cette lésion n'étant évidemment qu'une conséquence d'autres lésions plus importantes, et les accidents auxquels elle donne lieu étant presque entièrement au-dessus des ressources de l'art, elle ne saurait avoir pour le praticien qu'un très médiocre intérêt, et c'est pourquoi nous n'en dirons que quelques mots.

Causes. — M. Mondière (2) s'est demandé s'il pouvait se former dans l'œsophage de ces *perforations spontanées* que l'on rencontre dans l'estomac et quelques autres points du tube digestif, et qui ont pour caractère d'être faites comme avec un emporte-pièce, et d'offrir des bords noirs taillés à pic. Pour répondre à la question qu'il s'est ainsi posée, il ajoute : « Nous n'en connaissons aucun exemple; toutes les lésions de l'œsophage données par les auteurs sous le nom de perforations spontanées se rapportent évidemment à la *gangrène* ou au *ramollissement* de ses parois. » Peut-être doit-on être un peu moins exclusif que cet auteur ; car, dans une observation rapportée par M. Bouillaud (3), il existait une perforation de la grandeur de l'ongle, semblable aux perforations spontanées qu'on trouve dans l'estomac, et tout à fait distincte de la rupture qui s'était produite un peu plus tard, peut-être sous l'influence du ramollissement.

Il n'en est pas moins vrai de dire que les perforations de ce genre sont très rares, et que c'est aux deux causes suivantes qu'il faut principalement attribuer cet accident : la première est la présence de *corps étrangers* dans l'œsophage, d'où résulte la perforation de dedans en dehors; et la seconde est le voisinage d'un *anévrysme de l'aorte* ou d'un *abcès* qui, perforant l'œsophage de dehors en dedans, viennent y verser leur contenu.

La présence des corps étrangers dans l'œsophage constitue un accident du domaine de la chirurgie. Quant à la perforation qui en résulte, on en comprend

(1) *Praxeos medicæ.*, vol. I, sect. II, *De inflamm. pharyng. et œsoph.*

(2) *Arch. gén. de méd.*, t. III, 2e série.

(3) *Arch. gen. de med.*, 1re série, 1823, t. I, p. 531 : *Rupture de l'œsophage, perforation de l'estomac.*

facilement le mécanisme : ces corps, offrant ordinairement des aspérités qui irritent les membranes de l'œsophage, déterminent leur inflammation, et parfois même la production d'abcès et la communication du conduit avec les plèvres, les bronches et les poumons.

Quant aux perforations dues à l'ouverture d'un anévrysme dans ce conduit, les cas de ce genre sont assez fréquents. M. Mondière en a indiqué un assez grand nombre.

Enfin il est une autre cause qui peut produire la perforation de l'œsophage de dehors en dedans : c'est l'existence d'une *ulcération de la trachée*, qui détruit dans un point la cloison de ces deux conduits. M. Andral a rapporté un fait de ce genre. C'est à la même espèce de perforation qu'il faut attribuer celui qui a été recueilli par M. Leblond (1). M. Denonvilliers a présenté à la Société anatomique un cas du même genre.

Les auteurs que nous venons de citer n'ont point parlé des perforations consécutives au *cancer*. Cependant il en existe des exemples dans la science : tel est celui qui a été rapporté par Lieutaud (2), et dans lequel on trouvait, au-dessous du cartilage cricoïde, un ulcère aboutissant dans la trachée, avec de nombreuses cicatrices environnantes et des bosselures squirrheuses.

Nous ne saurions mieux faire, pour compléter ces documents, que de consigner ici les conclusions d'un travail important publié par M. Vigla (3) sur le sujet qui nous occupe. Voici ces conclusions :

1° L'œsophage, dans l'état de maladie, peut communiquer avec les différentes parties des voies aériennes : trachée-artère, bronches, plèvres, poumons. Les communications œsophagiennes pulmonaires ont été spécialement étudiées dans ce travail.

2° Le côté droit de la poitrine est beaucoup plus fréquemment affecté que le gauche : l'anatomie donne l'explication de ce fait.

3° La perforation de l'œsophage, dans ces conditions, peut avoir lieu à un point quelconque de la portion thoracique de ce conduit, mais elle paraît d'autant plus fréquente qu'on approche davantage du diaphragme.

4° L'ulcère simple, la gangrène, le cancer, les dégénérescences fibreuses, cartilagineuses, etc., de l'œsophage, sont les causes ordinaires de ces fistules.

Le rétrécissement de l'œsophage, qui est souvent la conséquence de ces diverses altérations, exerce aussi une grande influence sur la production de ces mêmes fistules.

5° La communication peut être directe, le poumon et l'œsophage étant unis par des adhérences : il est plus commun de trouver une poche ou un conduit fistuleux intermédiaires aux deux organes.

6° Ces perforations de l'œsophage sont simples ou multiples et de dimensions très variables. Le poumon est ordinairement creusé d'une excavation d'autant plus intéressante à étudier, que ce mode d'altération pulmonaire est extrêmement rare, si l'on excepte les cas de tubercules.

7° La maladie de l'œsophage précède ordinairement celle du poumon, qui est

(1) *Recherches sur une espèce de pharyngite particulière aux enfants, etc.* Paris, 1824.
(2) *Historia anatomico-medica.* Paris, 1767, lib. IV, obs. 103.
(3) *Recherches sur les communications accidentelles de l'œsophage avec les poumons et les bronches* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, p. 129, 314).

en quelque sorte un accident, une complication de la première. Cependant ces deux organes peuvent être affectés simultanément; le poumon peut l'être primitivement : j'en ai cité des exemples.

8° Il résulte de la marche ordinaire des altérations que la maladie présente le plus souvent deux périodes.

Les symptômes de la première sont ceux qui dépendent de l'obstacle au cours des aliments dans l'œsophage : douleur profonde suivant le trajet de ce conduit, sentiment de constriction, dysphagie, vomissements œsophagiens, etc., etc.

Dans la seconde période, on observe de plus des accidents thoraciques graves, principalement lors de l'introduction des aliments ou des boissons.

9° L'ensemble de ces symptômes peut être considéré comme pathognomonique de la communication de l'œsophage avec les voies aériennes. Il est toujours difficile, mais non pas impossible, de déterminer par quelle partie des voies aériennes se fait la communication.

10° La durée de la maladie, après la manifestation de la seconde période, est en général plus longue que ne le ferait penser sa gravité : elle a varié, dans nos observations, de quatre jours à six mois.

11° La mort a été la terminaison commune des faits de communication spontanée rapportés dans ce travail; il n'en a pas été de même de ceux qui ont été le résultat de causes traumatiques: nous avons cherché à établir que la guérison n'est peut-être pas impossible, même dans les cas de la première espèce.

Les *symptômes* de ces diverses perforations sont variables suivant les cas. Si la perforation communique avec la plèvre, on observe tout à coup, au moment de la déglutition, une *douleur violente* se répandant dans la poitrine, et bientôt tous les signes d'une pleurésie suraiguë. Ces symptômes, nous allons les retrouver dans les cas de rupture de l'œsophage.

Si la perforation est causée par la rupture d'un abcès, et que les parois externes du foyer soient résistantes, le pus versé dans l'œsophage est rejeté par le *vomissement*, et il en résulte un soulagement rapide, comme dans les cas d'abcès simple.

Lorsque la perforation est due à l'ouverture d'un anévrysme dans le conduit alimentaire, les phénomènes sont différents, suivant que cette ouverture est large ou étroite. Dans le premier cas, il y a une *hématémèse foudroyante ;* dans le second, le *vomissement de sang peut être peu abondant*, mais il persiste, et le malade succombe épuisé ; ou bien la perforation devenant plus grande, les accidents sont les mêmes que dans le premier cas.

Quand la perforation fait communiquer l'œsophage avec la trachée, la *déglutition devient très pénible*, parce que les aliments et les boissons, s'introduisant dans les voies respiratoires, déterminent une *toux convulsive* et la *suffocation*.

Traitement. — Nous ne croyons pas devoir nous étendre davantage sur cette lésion, et nous nous bornerons à ajouter quelques mots sur le *traitement*, qui ne saurait être que *palliatif*. Ce qui rend formidables les accidents causés par ces perforations, c'est surtout la pénétration des matières ingérées dans la trachée ou dans la plèvre ; il s'ensuit qu'on doit principalement s'attacher à faire parvenir les aliments dans l'estomac, en les tenant séparés de l'ouverture accidentelle. Pour cela, il n'y a d'autres moyens que d'employer la *sonde œsophagienne* et d'*injecter*

dans l'estomac des aliments demi-liquides. Nous indiquerons, à l'occasion du *rétrécissement*, comment on doit procéder.

Les *calmants*, introduits principalement par le rectum, un *repos absolu*, le *silence*, doivent être également prescrits. Dans les cas où la perforation est produite par un anévrysme, les *astringents à l'extérieur*, une *diète sévère* et le *repos absolu*, forment la base du traitement.

ARTICLE VII.

RUPTURE DE L'OESOPHAGE.

La *rupture de l'œsophage* diffère de la perforation en ce que les parois du canal sont déchirées *tout à coup ;* mais il n'est pas nécessaire qu'il n'y ait aucune altération antérieure de leur substance, comme le veut Boyer (1), puisque des faits recueillis par M. Mondière il résulte que le ramollissement, et surtout le *ramollissement gélatiniforme* des parois, a précédé ordinairement la rupture. Les deux faits les plus remarquables que nous connaissions sont ceux qui ont été rapportés par Boerhaave et M. Bouillaud. Le premier a été reproduit dans la plupart des traités, et le second est exposé avec assez de soin dans le mémoire de M. Bouillaud (2) sur la rupture de l'œsophage, la perforation de l'estomac et la déchirure de ce dernier organe.

Comme l'affection qui nous occupe est grave, et qu'il serait difficile, avec le petit nombre de faits que nous possédons, d'en donner les caractères généraux, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de rapporter ces deux observations. Nous allons d'abord donner l'analyse de la première, telle qu'elle a été faite par Boyer :

« Le baron de Vassenaer, grand amiral de la république de Hollande, d'une excellente constitution, mais sujet à la goutte, avait contracté l'habitude de se faire vomir par l'ipécacuanha et l'infusion du chardon-bénit, pour se débarrasser d'un poids incommode qu'il sentait à l'orifice supérieur de l'estomac, toutes les fois qu'il avait fait quelque excès de table, ce qui lui arrivait assez souvent. Cette méthode lui réussissait si bien, que toutes les représentations ne purent la lui faire abandonner.

» Un soir, quelques heures après un repas copieux, comme la dose de son émétique tardait un peu trop à produire le vomissement, il l'excita en buvant une grande quantité de son infusion accoutumée, et en faisant des efforts extraordinaires. Tout à coup il ressentit une douleur atroce, et il se plaignit qu'il avait quelque chose de rompu ou de démis vers la partie supérieure de l'estomac; que la situation des viscères de la poitrine était changée, et que la mort la plus prompte allait terminer ses jours. Cet homme, qui avait toujours supporté avec une patience héroïque les attaques les plus vives de la goutte, criait, se roulait par terre. Une sueur froide, la petitesse et la concentration du pouls, la pâleur du visage et des extrémités, annonçaient d'ailleurs l'excès des souffrances. Transporté sur son lit,

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, 4e édit., 1831, t. VII, p. 151.
(2) *Archives de médecine*. Paris, 1823, t. I, p. 531.

il n'y put rester que debout, soutenu par trois hommes, et fortement courbé en avant. Toute autre position et le moindre mouvement augmentaient ses douleurs. Dans cet état, il but environ douze onces tant d'huile d'olive que d'une bière médicamenteuse qui aggravèrent encore les accidents. Le médecin ordinaire, arrivé au bout d'une heure, prescrivit une boisson adoucissante et des fomentations émollientes et anodines. Boerhaave, appelé ensuite, y ajouta, de concert avec lui, des potions anodines, des saignées, des lavements, etc., dans l'idée qu'un rétrécissement spasmodique de l'estomac était la cause de ces symptômes; conjectures d'autant plus vraisemblables, que la région épigastrique s'élevait de plus en plus, et que le malade, après avoir pris une si grande quantité de boissons, ne rendait que quelques gouttes d'une urine épaisse et fort odorante.

» Tout fut inutile; le pouls s'affaiblit sans cesser d'être régulier; la respiration devint de plus en plus laborieuse et prompte, et le malade périt après dix-huit heures environ de souffrances inexprimables.

» Boerhaave fit lui-même l'ouverture du cadavre.

» Le péritoine, les intestins et l'estomac étaient distendus par une grande quantité d'air : ce dernier organe ne contenait qu'une très petite quantité des liquides que le malade avait avalés. La vessie était complétement vide, et tellement contractée sur elle-même, qu'elle formait une masse solide. Du reste, tous les viscères abdominaux et le diaphragme lui-même ne présentaient rien de contraire à l'état naturel.

» La cavité de la poitrine contenait une grande quantité d'air qui s'échappait avec impétuosité, en produisant une espèce de sifflement, aussitôt qu'on eut fait une petite ouverture à la plèvre. Les poumons, affaissés et décolorés, nageaient dans une liqueur semblable à celle qu'on avait trouvée dans l'estomac; on en tira cent quatre onces, poids de Hollande, des deux cavités de la poitrine. Dans la cavité gauche, on voyait, à trois travers de doigt du diaphragme, une sorte de tumeur de trois pouces de diamètre, formée par un tissu cellulaire lâche et comme soufflé, auquel on remarquait une crevasse d'un pouce et demi de longueur et de trois lignes de largeur. On voyait dans l'intérieur de ce renflement l'œsophage divisé en totalité transversalement, et ses deux bouts rétractés et retirés vers leurs attaches respectives. Les recherches les plus attentives ne firent découvrir ni ulcère ni érosion dans aucune partie de cet organe. »

On voit combien, dans ce cas, les boissons prises par le malade et les potions administrées par Boerhaave étaient contre-indiquées. Nous reviendrons sur ce point tout à l'heure dans quelques considérations générales; mais, auparavant, citons le cas recueilli par M. Bouillaud :

« Parechaut (Pierre-Louis), âgé de vingt ans, fortement constitué, quoique pâle et nerveux, sujet à des tremblements musculaires, affecté depuis l'âge de huit ans d'un écoulement purulent de l'oreille droite, entra à l'hôpital Cochin le 8 mars 1832.

» Depuis six semaines environ, il souffrait de l'estomac, surtout après les repas et pendant la nuit; mais il n'était alité que depuis quatre jours. A son entrée, il présenta les symptômes suivants : Langue un peu rouge, assez humide; anorexie, soif; région de l'estomac chaude et douloureuse; constipation; pouls vif et fréquent, frissons passagers; céphalalgie sus-orbitaire, brisement des membres, rêves

continuels pendant la nuit. (*Eau de gomme édulcorée, trente sangsues à l'épigastre, lavements, diète.*) Le malade ne souffrant plus après cette application, on lui donna un potage le soir. Pour la première fois depuis le commencement de sa maladie, il éprouva un vomissement.

» Le lendemain, 9 mars, le pouls est roide, fréquent et large. (*Une saignée du bras.*) Les 10, 11, 12, les vomissements continuent; le pouls est toujours plein, fort, peu fréquent.

» Le 13 au matin, tremblement; le malade, ayant voulu se lever, chancelle et ne peut se soutenir; il perd la parole et prononce en balbutiant quelques mots inintelligibles. Commissure gauche tirée en haut et en dehors, impossibilité de serrer les objets avec la main droite; pupilles dilatées, mobiles; regard égaré. (*Saignée du bras, lavement purgatif.*)

» Le 14, épistaxis; le malade comprend nos questions, mais ne peut répondre; il s'impatiente, s'agite, se roule, et s'enfonce sous ses couvertures. (*Saignée du pied, vésicatoire derrière l'oreille droite, dont l'écoulement est suspendu.*)

» Le 15, alternatives d'agitation et d'assoupissement; soupirs et gémissements fréquents, battements du cœur très forts, chaleur de la peau.

» Le 17, le malade s'obstine à rester couché sur le côté droit; il me serre fortement la main avec celle qui était paralysée (la droite); du reste, aucune réponse; soupirs profonds, efforts considérables pour rendre les matières fécales dans le lit.

» Le 18, perte absolue de connaissance, face grippée; pupilles larges, immobiles; pouls très fréquent, cent cinquante pulsations; râle muqueux très bruyant. La bouche n'est plus déviée. Mort à neuf heures.

AUTOPSIE CADAVÉRIQUE VINGT-QUATRE HEURES APRÈS LA MORT.

» 1° *Habitude extérieure.* — Rigidité cadavérique très forte.

» 2° *Tête.* — Injection des méninges; ventricules latéraux distendus par une grande quantité de sérosité trouble, lactescente; tissu cérébral un peu mou.

» 3° *Poitrine.* — Des gaz s'échappent à l'ouverture du côté gauche de cette cavité; le poumon correspondant est refoulé; en dedans, la cavité de la plèvre contient environ deux verres d'un liquide rouge brunâtre; la plèvre, très injectée, offre plusieurs plaques d'un rouge vif. L'œsophage, un peu au-dessus du cardia, et à gauche, présente une perforation de la grandeur de l'ongle, et, un peu plus haut, une déchirure d'un pouce et demi de longueur, par laquelle s'est répandu dans le côté gauche le liquide indiqué tout à l'heure, et qui n'est autre chose qu'une partie de celui contenu dans l'estomac, mêlé de sang.

» 4° *Abdomen.* — En ouvrant ses parois, il s'est dégagé une certaine quantité de matière liquide épanchée dans la cavité péritonéale. L'estomac présente dans sa région splénique quatre perforations disposées de manière à former les quatre angles d'un parallélogramme; la plus grande a la largeur d'un centime, et les autres sont de plus en plus petites; la membrane muqueuse, détruite par l'ulcération, l'est dans une bien plus grande étendue que la membrane séreuse, qui n'est probablement que rompue : de là la coupe en biseau des bords des perforations. D'ailleurs la membrane muqueuse gastrique est généralement rouge et injectée; la portion du péritoine en contact avec le liquide épanché est très injectée; la mem-

brane muqueuse de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon, est aussi vivement injectée, et d'ailleurs saine; le conduit auditif externe et l'oreille interne sont recouverts d'une matière purulente peu abondante. »

Quoique, dans cette seconde observation, l'époque où la rupture s'est produite ne soit pas aussi bien déterminée que dans la première, à cause de l'état dans lequel se trouvait le malade, on doit la fixer, selon toutes les apparences, au moment où il éprouva le tremblement et les autres phénomènes nerveux, et où les vomissements cessèrent. Toutefois, comme il existait en même temps des *perforations de l'estomac*, on ne doit se prononcer à ce sujet qu'avec réserve, car la péritonite déterminée par l'épanchement des matières dans la séreuse abdominale peut très bien avoir produit ces phénomènes.

On voit qu'avec un aussi petit nombre de faits on aurait tort de vouloir tracer une histoire complète de la rupture de l'œsophage; mais les exemples que nous venons de citer sont suffisants (surtout si on les rapproche des faits de perforation du péritoine qui présentent des symptômes analogues) pour nous indiquer ce qui suit : Si, chez un sujet affecté d'une douleur plus ou moins vive dans le canal œsophagien, et de troubles plus ou moins marqués de la déglutition, il survient *tout à coup*, dans un effort, une *douleur* extrêmement vive dans un côté de la poitrine, douleur se *répandant rapidement* à toute la cavité pleurale, et accompagnée d'un état général grave, constitué par le tremblement, le refroidissement des extrémités, le rapprochement des membres vers le tronc, la tendance à se rouler sous les couvertures, ou bien par une agitation, une anxiété extrêmes, avec une fréquence et petitesse notable du pouls et courbure du corps en avant, on pourra diagnostiquer une rupture de l'œsophage. Ce diagnostic deviendra beaucoup plus positif, si, d'une part, on n'a constaté dans le poumon aucune lésion qui ait pu donner lieu à la perforation de cet organe (*gangrène, apoplexie pulmonaire, tubercules*), et si, de l'autre, on s'assure que les accidents sont survenus *au moment même de la déglutition ou dans un effort de vomissement.*

Nous n'avons pas besoin de dire combien cette affection est grave. La rapidité avec laquelle la mort s'est produite dans le cas observé par Boerhaave le prouve suffisamment.

Quant aux *lésions anatomiques*, on a vu qu'une solution de continuité à forme allongée, irrégulière, à bords déchirés, constituait le caractère de la rupture de l'œsophage. Dans quelques cas on a trouvé les environs de cette déchirure mous et présentant ce genre d'altération auquel on a donné le nom de *ramollissement gélatiniforme.* M. Blandin (1) en a cité deux cas remarquables. M. Mondière pense même que dans la plupart des cas cette lésion préparatoire est nécessaire pour que la rupture de l'œsophage ait lieu.

C'est dans l'une des deux plèvres que se fait ordinairement l'épanchement des matières ingérées : aussi trouve-t-on dans ces cavités un liquide semblable aux boissons prises par le malade; liquide qui peut être mêlé de sang, comme dans le cas cité par M. Bouillaud. En outre, on constate, dans la cavité séreuse, la présence de fausses membranes qui caractérisent l'inflammation vive déterminée par la matière épanchée. Dans les cas observés par Blandin, les boissons avaient pénétré *dans le médiastin postérieur.*

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII, p. 141.

Traitement. — Tout ce qui vient d'être dit sur la perforation et la rupture de l'œsophage serait inutile, si nous ne pouvions pas en tirer quelques conséquences utiles pour le cas où un accident aussi grave se présenterait au médecin. Mais, en y réfléchissant, on verra que si, d'après le petit nombre de faits que nous connaissons, on ne doit avoir guère d'espoir d'arriver à un résultat heureux, cependant on peut épargner au malade des douleurs vives, et lui conserver quelques chances de salut.

Dans l'observation citée par Boerhaave, il y eut, après l'accident, ingestion d'une notable quantité de boissons. Or les liquides, s'échappant par la solution de continuité, devaient nécessairement aller irriter la plèvre et augmenter la gravité du mal. Si donc on avait lieu de croire à l'existence d'une rupture de l'œsophage, il faudrait, avant tout, prescrire une *abstinence complète des boissons*, et se borner, pour *tromper la soif*, à laver la bouche avec des *liquides acidulés*, et à y faire fondre quelques *morceaux de glace*. Si des boissons avaient déjà été prises, l'examen de la plèvre et de l'estomac servirait à faire connaître au médecin combien il serait nécessaire de les suspendre, car l'épanchement dans la plèvre serait reconnu par l'auscultation et la percussion, et la vacuité de l'estomac constatée par ce dernier moyen.

On devrait encore, en pareil cas, essayer le *cathétérisme de l'œsophage*, afin d'introduire dans l'estomac des boissons, et si on le jugeait convenable, des aliments liquides. Un des dangers de cette opération serait évidemment, en pareil cas, la pénétration de la sonde dans la plèvre, à travers la solution de continuité. Les moyens de diagnostic que nous venons d'indiquer seraient encore utiles pour reconnaître si l'on a fait cette espèce de fausse route. Dans tous les cas, on ne devrait commencer à injecter qu'une petite quantité d'un liquide mucilagineux; et, si l'on trouvait une augmentation de l'étendue de la matité dans la cavité pleurale, l'estomac restant vide; si, surtout au moment de l'injection, la douleur pleurétique augmentait, il faudrait se hâter de retirer la sonde pour lui faire parcourir un autre trajet; ou enfin, si les obstacles étaient trop considérables, on devrait suspendre entièrement ces tentatives. Il est évident que, pour pratiquer ce cathétérisme, on ne devrait se servir que d'une simple *sonde de gomme élastique*.

Le traitement variera ensuite, selon qu'on aura réussi à faire parvenir une sonde dans l'estomac, ou qu'on aura échoué dans cette tentative. Dans le premier cas, les divers médicaments seront introduits par la sonde; dans le second, il faudra les porter dans le canal intestinal à l'aide de lavements.

L'expérience nous manque pour savoir d'une manière positive quels sont les moyens auxquels il faudrait donner la préférence. Mais si nous consultons l'analogie, et si nous appliquons à la rupture de l'œsophage ce qui a été mis en usage dans les cas de péritonite suraiguë par suite de perforation, nous dirons que les *opiacés* doivent tenir la première place. Nous verrons, en effet, à l'article *Péritonite*, que MM. Graves et Stokes ont, dans cette dernière maladie, retiré de notables avantages de l'administration du *laudanum* à doses élevées. Ainsi on prescrira *vingt*, *trente* et même *quarante gouttes de laudanum* dans une potion, à prendre par cuillerées, de demi-heure en demi-heure, et l'on appliquera sur la poitrine de larges *cataplasmes laudanisés*.

Dans le cas où l'on ne peut pas porter les médicaments dans l'estomac à l'aide

de la sonde, il faut, nous le répétons, introduire les *narcotiques dans l'intestin*, en les élevant à une haute dose : *trente, quarante, cinquante gouttes de laudanum*, dans un lavement administré matin et soir, rempliront cette indication. Il ne faut évidemment pas craindre le narcotisme dans lequel ce traitement peut plonger le malade, car les accidents sont si graves, que ce narcotisme n'a en comparaison qu'un très léger inconvénient.

Dans les circonstances semblables à celle dont il est ici question, on applique ordinairement des *rubéfiants* aux extrémités, dans le but d'exciter l'organisme d'une manière générale, et aussi pour exercer une *dérivation*. Les *cataplasmes sinapisés*, les *sinapismes*, une *forte chaleur*, sont alors généralement recommandés. Ces moyens sont de simples adjuvants, et leur valeur réelle ne nous est qu'imparfaitement connue.

Enfin il est presque inutile de dire que le malade doit garder le *silence* et rester dans un *repos absolu*. Tout mouvement pourrait aggraver notablement les symptômes : il faut donc que le médecin veille à ce qu'il n'en fasse aucun ; pour cela il faut *entretenir la liberté du ventre*, et forcer le malade à rester couché dans la même position.

Nous ne pouvons pas, avons-nous dit, invoquer l'expérience en faveur de ce traitement ; cependant on conçoit que si toutes les précautions précédentes étaient bien prises, et si, comme dans le cas cité par Boerhaave, l'affection était toute locale, la cicatrisation de la solution de continuité pourrait avoir lieu. Il était donc très important de présenter ces considérations ; car, si le médecin doit principalement s'attacher à connaître les maladies qui s'offrent le plus souvent dans la pratique, il ne saurait néanmoins négliger ces accidents si terribles pour lesquels il pourrait être appelé, et qui demandent une connaissance exacte de la maladie, et une détermination prompte dans le choix des moyens à mettre en usage.

ARTICLE VIII.

CANCER DE L'OESOPHAGE.

Le *cancer de l'œsophage* a été peu étudié d'une manière particulière. La plupart des auteurs l'ont rangé dans la *dysphagie par cause organique*, comme l'a fait Boyer (1), ou dans le *rétrécissement du conduit alimentaire*. Cependant on trouve dans la science un assez grand nombre d'observations qui se rapportent évidemment soit au *squirrhe*, soit à l'*encéphaloïde* de l'œsophage. C'est dans cet ordre de maladies qu'il faut placer les *carnosités* trouvées par Galien (2), les *caroncules* nées des ulcères œsophagiens signalés par Sylvius, et sans doute quelques-uns des *polypes* décrits par les médecins qui les ont suivis. Lieutaud en a rassemblé plusieurs cas qu'il a empruntés à divers auteurs, et qu'il a cités sous le nom d'*œsophagus scirrhosus*. Enfin, dans ces derniers temps, M. Cruveilhier et plusieurs autres en ont rapporté des exemples remarquables.

Cependant il faut dire que le cancer de l'œsophage est assez *rare*, et qu'il est

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, t. VII, p. 169.
(2) *De sympt. caus.*, lib. III, cap. II.

surtout infiniment moins fréquent que le cancer de l'estomac; si, en effet, nous consultons un tableau présenté par M. Tanchou à l'Académie des sciences, nous trouvons que, sur 9118 cas de cancer, il y en avait 2303 ayant leur siége dans l'estomac, et 13 seulement dans l'œsophage. Quoique ce résultat ne soit pas sans doute parfaitement exact, puisqu'il est tiré des registres de mortalité de la ville de Paris, dans lesquels les causes de la mort ne sont pas toujours bien constatées, cependant l'extrême différence entre la fréquence du cancer dans ces deux organes paraîtra bien digne de remarque (1).

Causes. — Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur les *causes* de cette maladie; c'est une question qui se représentera à l'occasion du *cancer de l'estomac*, et qui sera traitée avec quelques détails. Disons seulement ici qu'on a observé le plus grand nombre de cancers de l'œsophage à une *époque assez avancée de la vie*, et que cependant, comme les cancers des autres organes, celui-ci se manifeste parfois avant la vieillesse, puisque Lieutaud en cite deux exemples dans lesquels les sujets n'avaient pas dépassé trente-cinq ans. On n'a point fait, relativement au *sexe*, de recherches spéciales pour le cancer qui a son siége dans l'œsophage; ce n'est donc que d'après des généralités qu'on pourrait supposer qu'il se montre plus fréquemment chez les *hommes*.

J. Frank a trouvé que, parmi les sujets de ses observations, plusieurs avaient été affectés de *scrofules* dans leur jeune âge; que d'autres avaient été atteints de maladies *arthritiques* vers le milieu de la vie; que d'autres avaient supporté de *grandes fatigues*, et que la plupart enfin étaient *adonnés aux boissons alcooliques*. On sent que ces recherches auraient besoin d'être entreprises sur d'autres bases pour inspirer quelque confiance. On a cité (2) un exemple d'*hérédité*. Il s'agit d'une femme affectée d'un squirrhe de l'œsophage, et dont la mère et la sœur avaient été en proie à la même maladie. Cet exemple ne nous donne que des notions très vagues sur cette cause prédisposante.

Symptômes. — Les symptômes du cancer de l'œsophage n'ont été suffisamment étudiés qu'au moment où la maladie est entièrement développée. Le *début* n'a été qu'imparfaitement indiqué dans les observations. Aussi ne pouvons-nous déterminer ce début que par des symptômes assez vagues. Une *sensation de gêne* plutôt que de douleur s'est manifestée d'abord dans la plupart des cas. Cette gêne se faisait sentir dans un point de l'œsophage que les malades pouvaient désigner avec le doigt. La fixité de ce symptôme dans un point limité est remarquable, et indique le *siége de la maladie*. Suivant quelques auteurs, mais non d'après un relevé exact des observations, le point le plus fréquemment affecté est la partie inférieure du conduit musculeux. Quelquefois cependant c'est à la réunion du pharynx et de l'œsophage qu'existe le cancer, et Baillie (3) en a vu un occuper toute l'étendue de l'organe. Parfois aussi on a vu cette affection s'étendre du pharynx à l'œsophage.

La gêne que nous venons de signaler s'accompagne bientôt d'une *difficulté* plus ou moins notable *de la déglutition*. Cette difficulté se fait principalement sentir dans la déglutition des aliments solides. Il faut, pour que les aliments puissent

(1) Voy. à ce sujet ce que rapporte M. H. Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*. Paris, 1851, p. 92 et suiv.

(2) *The London med. Reposit.*, nov. 1818.

(3) *Anat. path.* Paris, 1815, in-8.

passer, qu'ils soient longtemps triturés, et même, malgré cette précaution, les malades éprouvent une sensation d'obstacle dans le point précédemment indiqué. Cependant les liquides peuvent encore être assez facilement ingérés.

Ces symptômes sont les signes d'un *rétrécissement* occasionné par la tumeur cancéreuse, rétrécissement qui n'est pas encore porté à un degré extrême. Ils restent stationnaires pendant un temps très variable; on les a vus persister ainsi pendant plusieurs années. Mais ordinairement ils deviennent de jour en jour plus notables, ce qui indique les progrès du rétrécissement. Lorsque celui-ci est porté à un très haut degré, la déglutition, même des liquides, devient extrêmement difficile et parfois impossible. Alors il se joint aux symptômes précédents un signe nouveau, sur lequel Michaëlis (1) a principalement insisté, c'est le *vomissement*. Le vomissement a lieu tantôt presque immédiatement, tantôt un certain temps après l'ingestion. M. Cruveilhier a vu, dans un cas, les aliments et les boissons être retenus pendant plusieurs jours, et être vomis enfin en grande abondance. Il existe alors une dilatation considérable au-dessus du point rétréci. Farquharson (2), qui a observé des cas dans lesquels les aliments étaient retenus pendant plusieurs heures, a constaté qu'alors il existait un sentiment de plénitude et une *douleur* violente dans la poitrine et dans le dos. La matière des vomissements représente les boissons mêlées à des mucosités plus ou moins abondantes, dans lesquelles nagent les aliments peu ou point digérés.

A une époque avancée de la maladie, la gêne précédemment indiquée se change en une *douleur fixe* plus ou moins vive, qui augmente notablement lors de l'ingestion des liquides, et surtout des solides. On a attribué ce changement à l'*ulcération* des tumeurs carcinomateuses. C'est alors surtout que les vomissements ont lieu avec promptitude, quoique quelquefois il survienne dans la lésion de l'œsophage certaines modifications qui peuvent faciliter la rétention des matières. Tel était le cas cité par M. Moutard-Martin (3), dans lequel l'ulcération ayant creusé une large cavité dans la substance pulmonaire, les matières ingérées s'accumulaient dans cette poche contre nature.

C'est à l'époque de l'ulcération du cancer que surviennent ordinairement, d'après les auteurs, les *hémorrhagies considérables* de l'œsophage. Cependant ce point n'a pas été suffisamment étudié.

Suivant J. Frank (4), on a pu quelquefois, en pressant sur les côtés et en arrière de la trachée-artère, à la partie inférieure du cou, reconnaître le *gonflement* et l'*induration* de l'œsophage devenu squirrheux; mais il est un mode d'exploration qui fait diagnostiquer d'une manière plus sûre la présence de l'obstacle dans le conduit alimentaire : c'est le *cathétérisme de l'œsophage;* la sonde, arrivée à une certaine hauteur, se trouve arrêtée; et si le cancer est ulcéré, elle peut rapporter à son extrémité une *matière sanieuse* qui couvre l'ulcération.

Pendant que ces *symptômes locaux* se produisent, on voit apparaître des *symptômes généraux* qui éclairent le médecin sur la nature de la lésion. Les aliments étant rejetés peu de temps après leur ingestion, ou étant retenus dans une cavité

(1) *Dissertatio de vomitu ex œsophagi glandula scirrhosa*, 1770.
(2) *Mém. de la Soc. de Londres*, vol. II.
(3) *Bibliothèque médicale*, t. XXXIV.
(4) *Praxeos medicæ*, etc., pars III, vol. I, sect. II.

dans laquelle la digestion ne s'accomplit pas, il en résulte bientôt un *dépérissement* considérable ; l'*amaigrissement* fait des progrès rapides dès l'instant où la déglutition devient très difficile ; la *faiblesse* est bientôt extrême, il y a un *découragement* marqué, et bientôt tous les symptômes du cancer : *teint jaune-paille terreux*, *langueur*, *marasme*, *fièvre lente*, etc., se manifestent et persistent jusqu'au dernier moment.

M. le docteur Pfeufer (1) a observé un cas de cancer de l'œsophage dans lequel l'aorte fut envahie et perforée, ce qui détermina deux *vomissements de sang artériel*, dont le premier était de 1500 grammes environ. M. le docteur Barret (2) a vu un squirrhe de l'œsophage atrophier le nerf récurrent laryngé, et occasionner la *perte complète de la voix*.

En exposant les symptômes, nous avons tracé la *marche* de la maladie. Il serait à désirer que, d'après les observations, on pût l'indiquer d'une manière plus précise ; mais ce travail n'a point été entrepris. On peut dire, en général, que l'affection est de longue *durée*. On la voit quelquefois, après avoir persisté longtemps, marcher tout à coup avec rapidité, et c'est à l'ulcération qu'on est porté à attribuer cette marche rapide de tous les symptômes. Quant à la *terminaison*, elle a été constamment mortelle.

Les *altérations anatomiques* sont variées. Tantôt on trouve des tumeurs de nature squirrheuse, d'un blanc nacré, dures, criant sous le scalpel, et occupant, comme M. Mondière en a cité plusieurs exemples, l'espace intermédiaire entre les diverses tuniques de l'œsophage ; tantôt on constate la présence de la matière cancéreuse infiltrée en couche stratiforme, et entourant les parois dans une plus ou moins grande partie de leur étendue, de manière à diminuer le calibre de l'œsophage ; tantôt enfin on rencontre des champignons cancéreux, mous, surtout dans certaines parties, infiltrés d'une matière lactescente, d'un blanc rougeâtre, et présentant les caractères du cancer encéphaloïde. Alors les tuniques sont plus ou moins confondues au niveau de cette altération, et augmentées d'épaisseur dans les parties environnantes : c'est ainsi, par exemple, que les fibres musculaires ont le double ou le triple de leur volume ordinaire. L'ulcération qui s'empare de ces parties les détruit dans une plus ou moins grande profondeur ; il peut en résulter des perforations qui font communiquer l'œsophage avec les cavités voisines, ou qui forment des poches additionnelles, comme dans le cas cité par M. Moutard-Martin. La dilatation de la partie supérieure de l'œsophage et l'épaississement de ses membranes sont le résultat du rétrécissement ou de l'oblitération causée par le cancer. La partie située au-dessous de la lésion est au contraire revenue sur elle-même, et présente une diminution de calibre plus ou moins marquée.

Le *diagnostic* de cette affection se tire, et des symptômes locaux, et des symptômes généraux. C'est par les premiers surtout qu'on distingue le cancer de l'œsophage de la constriction spasmodique ou *œsophagisme*, au début de l'affection. Dans la *constriction spasmodique*, les accidents surviennent ordinairement tout à coup, et deviennent rapidement très violents, de telle sorte que, dès les premiers jours, l'obstacle s'opposant entièrement à la déglutition, les matières sont rejetées

(1) *Zeitschrift für rationelle Medicin*, Bd. III, Heft 5.
(2) *The Lancet*. London, mai 1847.

par le vomissement. Dans les cas où la constriction n'est pas portée à un aussi haut degré, la déglutition, quoique difficile, s'exécute encore complétement; elle se fait seulement avec lenteur : en outre, il existe presque toujours d'autres symptômes nerveux tels que les symptômes hystériques, qui éclairent le médecin sur la nature de la maladie. Nous avons vu, au contraire, que, dans le *cancer de l'œsophage*, les premiers symptômes consistaient dans une gêne ayant un siége fixe, et dans la difficulté et la lenteur de la déglutition des aliments solides; les autres symptômes nerveux n'existent pas.

Le *rétrécissement* organique de l'œsophage *de nature non cancéreuse* est beaucoup plus rare que ne l'ont supposé les auteurs qui n'ont point suffisamment recherché l'existence du cancer. Les exemples authentiques de cette lésion doivent être presque tous rapportés à une altération produite par le séjour des corps étrangers, ou par l'ingestion des poisons caustiques, et principalement par les acides, ainsi que plusieurs auteurs, et en particulier Bayle, en ont rapporté des cas remarquables. La connaissance de la cause sera donc ici d'une grande utilité pour le diagnostic. De plus, les symptômes de dépérissement étant seulement en rapport avec la difficulté de l'ingestion des aliments, il en résulte qu'on ne voit pas survenir aussi promptement les signes de cachexie indiqués plus haut. C'est là, au reste, un diagnostic sur lequel nous reviendrons lorsque nous aurons fait l'histoire des rétrécissements de l'œsophage.

Nous ne croyons pas devoir donner un tableau synoptique d'un diagnostic aussi peu compliqué et aussi peu étudié.

Traitement. — Ce que nous avons dit de la terminaison constamment fatale de la maladie prouve que le *traitement* ne peut être que palliatif. Cependant, comme ce traitement prolonge l'existence, et peut apporter de grands soulagements au malade, il importe d'en dire un mot.

Le premier moyen qui se présente, c'est de faire pénétrer facilement les boissons et les aliments dans l'estomac et de s'opposer aux progrès du rétrécissement. Pour cela il faut mettre en usage le *cathétérisme de l'œsophage.* Nous indiquerons plus loin comment il faut y procéder; disons seulement qu'on ne doit agir qu'avec de grandes précautions, car les parties étant déformées, on pourrait léser les tissus déjà malades et provoquer une ulcération à marche rapide. Lorsqu'on est parvenu à franchir l'obstacle et à porter la sonde dans l'estomac, on se sert de ce moyen pour injecter des *aliments demi-liquides*, et de plus, en augmentant graduellement le volume des sondes, on agrandit le passage. Pour opérer la *dilatation*, on laisse la sonde à demeure aussi longtemps que le malade peut la supporter. Souvent elle produit une telle gêne, qu'on est obligé de la retirer immédiatement après l'ingestion des liquides alimentaires, et à procéder ensuite de nouveau au cathétérisme. D'autres fois on est obligé de retirer la sonde après une ou plusieurs heures de séjour.

Il ne faut pas se dissimuler que, dans les cas dont il s'agit, ce moyen n'a pas une bien notable efficacité; il ne saurait, en effet, s'opposer à ce que la maladie fasse chaque jour des progrès, et bientôt son usage devient impossible. Aussi plusieurs auteurs se sont-ils élevés avec force contre cette manière de traiter le rétrécissement cancéreux.

Viennent ensuite les médicaments que l'on oppose directement au cancer : l'*ex-*

trait de ciguë, la *belladone*, les *antimoniaux*, les *préparations mercurielles*. Ces moyens sont habituellement employés ; mais il n'est pas un seul fait bien constaté qui prouve leur efficacité.

On a encore recommandé les *frictions mercurielles* sur la poitrine, les *cautères*, les *moxas ;* mais ces moyens n'ayant point de valeur démontrée, et les derniers causant au malade des douleurs inutiles, je dois me borner à les indiquer.

Enfin viennent les *boissons mucilagineuses*, les *potions huileuses*, en un mot les substances destinées à lubrifier l'œsophage, et qui sont propres à faciliter le passage des aliments, lorsque la gêne de la déglutition n'est pas encore portée au plus haut degré.

Si l'alimentation par la partie supérieure des voies digestives est impossible, on introduit dans le rectum, à l'aide de *lavements*, des substances nourrissantes, des *bouillons*, des *jaunes d'œufs délayés*, etc. ; mais cette dernière et faible ressource ne tarde pas à être inutile, et le malade succombe dans le marasme.

ARTICLE IX.

DÉGÉNÉRESCENCES CARTILAGINEUSES ET OSSEUSES.

Nous ne dirons qu'un mot de ces lésions, dont on trouve des cas remarquables dans la science. Après des symptômes de dysphagie semblables à ceux que nous avons précédemment cités, et qui peuvent durer très longtemps, comme Lieutaud (1) en a rapporté plusieurs exemples, on trouve dans l'œsophage des *anneaux cartilagineux et osseux*, au niveau desquels le conduit peut être rétréci au plus haut degré. Cette lésion, au-dessus des ressources de l'art, ne doit pas nous arrêter plus longtemps.

ARTICLE X.

DILATATION DE L'ŒSOPHAGE.

C'est encore là une lésion qui intéresse fort peu le praticien : il suffit d'en dire quelques mots. Les dilatations pathologiques de l'œsophage ont été, comme le dit M. Velpeau (2), rapportées aux trois causes suivantes : 1° à la *hernie de la membrane muqueuse* à travers un éraillement de la musculeuse ; 2° au séjour prolongé de *corps étrangers* lourds et volumineux ; 3° à un obstacle à la déglutition. Cette dernière dilatation n'est qu'une conséquence des autres affections de l'œsophage, et principalement du rétrécissement. Nous en avons déjà parlé. L'existence de la première est mise en doute par les auteurs qui se sont occupés récemment de ce sujet. Quant à la seconde, on en trouve plusieurs exemples rassemblés par M. Mondière (3).

L'accumulation des aliments dans la poche qui résulte de la dilatation ; la tuméfaction du cou qui en est la conséquence, lorsque la lésion occupe la partie supé-

(1) *Hist. anat.-med.*, t. II.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XXI, art. ŒSOPHAGE.
(3) *Archives générales de médecine*, t. III, 2e série.

rieure de l'œsophage ; le rejet des aliments accumulés, et par suite la disparition de la déformation dans les cas qui viennent d'être mentionnés ; la fétidité de l'haleine, occasionnée par l'altération des aliments qui ont séjourné dans la poche œsophagienne : tels sont les signes de cette dilatation, contre laquelle les auteurs ne nous ont pas donné de traitement efficace.

Mais il est temps d'arriver à une affection qui présente des questions plus importantes à examiner : c'est le *rétrécissement de l'œsophage.*

ARTICLE XI.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'OESOPHAGE.

Cette affection si grave a été étudiée avec beaucoup plus de soin que les précédentes ; mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les auteurs ne se sont point attachés à distinguer nettement les cas dans lesquels le rétrécissement était dû au développement d'un cancer, de ceux où il résultait des autres lésions de l'organe, de telle sorte qu'on trouve dans leurs descriptions une confusion très grande. M. Mondière (1) a rassemblé les principaux exemples de cette affection rapportés par les auteurs ; c'est à lui que, dans ces derniers temps, on a emprunté les descriptions de ce rétrécissement ; c'est aussi dans son mémoire que nous puiserons en grande partie les détails qui vont suivre.

[Dans ces dernières années, des recherches fort intéressantes ont été faites sur les rétrécissements de l'œsophage et sur leur traitement, par M. Follin (2) et M. Gendron (de Château-du-Loir) (3).

Cette maladie peut être considérée comme étant autant du domaine de la chirurgie que de celui de la médecine proprement dite. On trouvera, relativement à la longueur, à la largeur de l'œsophage et aux différents points de repère qui permettent de juger de la situation exacte de son orifice supérieur et de son orifice inférieur, des détails du plus haut intérêt dans le travail de M. Follin. Suivant cet auteur, l'orifice supérieur correspond environ au niveau du tubercule carotidien de la sixième vertèbre cervicale ; mais cette situation varie de la longueur d'une vertèbre, suivant qu'on fait fléchir (il descend) ou étendre la tête (l'orifice remonte). L'orifice inférieur (cardia) correspond à la dixième vertèbre dorsale].

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Presque toutes les lésions qui ont été décrites plus haut ont une grande tendance à produire le rétrécissement de l'œsophage ; en outre, les tumeurs qui se forment aux environs de ce conduit peuvent diminuer son calibre au point de rendre très difficile ou même impossible le passage des aliments. Les faits de cette dernière espèce, quoique ne constituant pas, à proprement parler, de véritables rétrécissements, doivent en être rapprochés, car les conséquences en sont les mêmes.

(1) *Archives gén. de méd.*, 1831, t. XXV, p. 358 et suiv.
(2) *Des rétrécissements de l'œsophage.* Paris, 1853.
(3) *Observations pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son traitement* (Mémoire dans *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1858).

Il résulte de tout cela que le rétrécissement de l'œsophage, *sans être une maladie fréquente*, s'est présenté assez souvent pour qu'on en possède un nombre considérable d'observations, exposées en grande partie dans les auteurs sous le nom de *dysphagie*.

Si nous ne voulions donner le nom de *rétrécissement de l'œsophage* qu'à une affection semblable au rétrécissement de l'urèthre, nous trouverions au contraire que cette affection est fort rare, et ne se montre ordinairement, comme nous l'avons déjà fait remarquer, qu'à la suite d'une lésion profonde de l'œsophage occasionnée par le séjour d'un corps étranger ou par les caustiques. Mais, dans l'état actuel de la science, on ne peut malheureusement pas faire cette distinction d'une manière positive, et quoiqu'il ne faille pas regarder, dans la plupart des cas, le rétrécissement comme une maladie indépendante, il est bon cependant de tracer son histoire à part; car, par quelque cause qu'il soit produit, il présente des particularités importantes.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On ne s'est guère occupé des causes prédisposantes de cette affection. Nous avons vu plus haut que, d'après le docteur Gaitskeel (1), on avait admis que le rétrécissement peut être *héréditaire;* mais, dans les cas cités par cet auteur, il s'agissait de rétrécissements cancéreux, et ces faits se rapportent uniquement à l'hérédité du cancer. M. Cassan (2) a rapporté un cas intéressant dont il sera question plus tard, et dans lequel on nota que, dès l'enfance, la déglutition était difficile. Faut-il en conclure que le rétrécissement peut être *congénital?* Il serait évidemment nécessaire d'avoir de nouveaux faits pour se prononcer sur ce point.

L'*abus des liqueurs alcooliques*, des *substances âcres*, comme dans un cas cité par Graefe et indiqué par M. Mondière, peut-il être regardé comme une cause prédisposante? Il semble, au contraire, que, dans ce cas, l'ingestion de liquides irritants a pu, à la longue, devenir cause déterminante; et, si les faits de ce genre étaient plus nombreux, on devrait admettre l'existence de cette cause, au même titre que l'ingestion des liquides âcres ou brûlants.

Ayant trouvé quelquefois les ganglions lymphatiques engorgés autour de l'œsophage, et le comprimant, on en a conclu que la maladie était, dans ce cas, de nature scrofuleuse, et que, par conséquent, le *vice scrofuleux* devait être rangé parmi ses causes prédisposantes. Quelques faits semblent venir à l'appui de cette opinion.

2° Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles signalées par les auteurs sont assez nombreuses. En première ligne il faut placer la présence de *corps étrangers* qui déterminent une inflammation de longue durée dans un point circonscrit de l'œsophage. Plusieurs faits de ce genre ont été cités par M. Mondière. Les principaux sont empruntés à

(1) *London med. Reposit.*, t. X.
(2) *Archives gén. de méd.*, 1826, t. X, p. 79.

Gadelius (1), à Littre (2), à Bagard, etc. Les corps étrangers qui, dans ces cas, occasionnèrent le désordre étaient une *pièce de monnaie*, une *épingle*, une *arête de poisson*, un *os*. Dans ces divers cas, existait-il un rétrécissement simple, ou bien y avait-il un rétrécissement cancéreux? C'est ce qu'il n'est pas toujours possible de déterminer d'après la description des auteurs. Il est même quelquefois difficile de dire si une tumeur cancéreuse ne préexistait pas à l'introduction du corps étranger, et n'en avait pas occasionné l'arrêt dans le point malade, tant l'observation a encore à faire sur ce sujet important!

Dans d'autres circonstances, ce sont des *liquides âcres et caustiques* qui ont déterminé la lésion, cause du rétrécissement. Chez un sujet observé par Bayle, l'affection se produisit après un empoisonnement par l'*acide nitrique*. Nous avons déjà cité le cas de Graefe, dans lequel on constata que le malade avait l'habitude d'avaler le *suc du tabac*. Les *liquides très chauds* ou des *aliments brûlants* paraissent avoir produit le même résultat dans un cas cité par J.-J. Leroux (3).

[M. Fellin (*loc. cit.*) admet trois causes de ce rétrécissement : 1° l'inflammation, 2° spasme, 3° lésions organiques. Parmi les rétrécissements inflammatoires, il cite l'ingestion de liquides caustiques, acides ou alcalis, la teinture d'iode, la déglutition d'un liquide très chaud ou très froid, l'emploi du mercure jusqu'à salivation; quelquefois un rétrécissement a suivi une gangrène partielle spontanée de l'œsophage.]

Everard Home, cité par M. Mondière, a attribué le rétrécissement de l'œsophage à des *vomissements prolongés;* mais ce dernier auteur a parfaitement fait remarquer que, sans doute, l'effet avait été pris pour la cause. Il faut en dire autant du *pyrosis*, du *hoquet*, etc., qui sont des symptômes d'un rétrécissement commençant, dû ordinairement à une cause inconnue. La même réflexion s'applique encore à l'*œsophagisme* regardé comme cause de rétrécissement : il faudrait, pour prouver le fait, qu'on eût pris soin de s'assurer qu'à l'époque où il existait seulement des signes d'œsophagisme, il n'y avait aucun rétrécissement, et c'est ce qu'on n'a pas fait.

L'*ulcération* laisse-t-elle à sa suite un rétrécissement de l'œsophage? Nous avons vu plus haut que les exemples d'ulcération simple sont fort rares, et que, dans les cas où l'on a pu admettre l'existence de cette lésion, on n'a pas été témoin de l'apparition d'un rétrécissement consécutif. Dans les cas de cancer, l'ulcération coïncide sans doute avec un rétrécissement, mais c'est le cancer lui-même qui doit être regardé comme formant l'obstacle.

« Palletta (4) a vu, dit M. Mondière, une femme qui éprouva les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage aussitôt après la *suppression d'une leucorrhée abondante* et la *disparition d'une éruption cutanée* caractérisée par des papules. » N'y avait-il pas tout simplement, dans ce cas, une ulcération vénérienne?

Nous n'en dirons pas davantage sur ces causes, et nous nous contenterons de faire remarquer que les seules qui doivent être admises jusqu'à nouvel ordre sont

(1) *Bibliothèque médicale*, t. XXXIX.
(2) *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1716.
(3) *Cours de médecine pratique*, 1825, t. I.
(4) *Exercitationes pathologicæ*. Milan, 1820, pars II.

la présence du cancer, l'action des caustiques et l'irritation prolongée produite par les corps étrangers. Mais il importe de dire un mot de l'obstacle apporté au passage des aliments par une *tumeur* siégeant en dehors de l'œsophage. Voici, d'après Boyer, quelles sont, dans ces cas, les causes qui produisent la dysphagie : « Elle peut dépendre, dit-il, du *gonflement extraordinaire de la thyroïde*, d'une tumeur formée *entre la trachée et l'œsophage*, ou dans un autre point de la circonférence de celui-ci ; de l'*engorgement et de l'endurcissement du thymus*, d'un *anévrysme de l'aorte ;* du *volume énorme du foie;* de l'*engorgement des glandes lymphatiques* qui entourent la partie de l'œsophage contenue dans le médiastin, et dont les plus grosses sont situées près de la cinquième vertèbre du dos, vers l'endroit où l'œsophage se porte un peu à droite pour faire place à l'aorte.

» On conçoit aisément, ajoute cet auteur, que la tuméfaction et l'endurcissement de ces glandes, qui sont intimement attachées à l'œsophage, doivent produire sur ce conduit une compression capable de gêner le passage des aliments, et même de l'intercepter entièrement. » Dans tous ces cas, les choses se passent comme dans les cas d'abcès formés en dehors de la paroi œsophagienne ; seulement ici les progrès de la maladie étant lents, le calibre du conduit n'est diminué que peu à peu.

[M. Gendron (de Château-du-Loir), dans le mémoire précédemment cité, et dont nous ne saurions trop recommander la lecture, s'exprime ainsi sur les causes de la dysphagie :

« La dysphagie, ou difficulté d'avaler les aliments, est le plus ordinairement produite par un rétrécissement permanent ou momentané du conduit musculo-membraneux qui s'étend du pharynx à l'estomac.

» Le rétrécissement est lui-même l'effet d'une inflammation aiguë ou chronique, d'une induration, ou seulement d'une rétraction consécutive, d'une affection squirrheuse de ses tissus, d'ulcérations, de brides, de fausses membranes, d'abcès ou de tumeurs occupant ses parois, ou les comprimant par leur voisinage. Un rétrécissement peut survenir sans apparence d'inflammation locale, ou du moins sans qu'aucune douleur ait révélé son existence.

» L'œsophagite aiguë détermine parfois une dysphagie complète ou aphagie, sans qu'il y ait rétrécissement de l'œsophage ; tous les aliments sont rejetés alors par un mouvement antipéristaltique de ce conduit musculeux.

» Enfin une affection purement nerveuse peut empêcher la déglutition, c'est ce que le docteur Mondière a désigné sous le nom d'*œsophagisme.* »]

§ III. — Symptômes.

Quelle que soit la cause qui a produit la diminution du calibre de l'œsophage, les symptômes qui en résultent sont à peu près les mêmes. Cependant, suivant M. Mondière, lorsque les rétrécissements de l'œsophage succèdent à l'inflammation aiguë de ce conduit, on observe, d'abord réunis en plus ou moins grand nombre, les signes de l'œsophagite : mais il faut dire que les cas de ce genre sont au moins très rares.

Dans les cas ordinaires, le premier symptôme qui se manifeste est une *gêne plutôt qu'une douleur*, *dans un point fixe* de l'œsophage, avec *tension* ou *plénitude*, augmentant principalement après l'ingestion des aliments. Plus tard, la *difficulté de*

la déglutition se fait sentir lors du passage des aliments solides d'abord, et puis des liquides.

M. Mondière a emprunté à Howship un cas dans lequel le premier symptôme qui apparut fut une *violente douleur* entre les épaules, le long de la colonne vertébrale, douleur qui augmenta bientôt à un tel degré, qu'il semblait au malade qu'on lui traversait cette partie avec un fer rouge.

On a observé, et M. Mondière insiste sur ce point, qu'assez fréquemment la gêne primitive se fait sentir, non dans le point occupé par la maladie, mais bien *dans le pharynx lui-même.* Ce phénomène a été regardé comme un effet sympathique.

Lorsque la maladie est arrivée à une époque plus avancée, les symptômes deviennent plus remarquables, et voici ce qui se passe d'après M. Mondière : « Si le rétrécissement occupe la partie supérieure de l'œsophage, les *aliments sont rejetés presque immédiatement* avec une grande quantité de salive et de mucosités. Si, au contraire, l'obstacle est situé dans un point rapproché du cardia, ils s'accumulent, distendent l'œsophage en forme de poche, et ne sont rejetés par un mouvement de régurgitation que *une ou deux heures et quelquefois trois heures après*, quand l'affection existe depuis longtemps, et que par conséquent la dilatation est considérable.

» Tantôt, ajoute M. Mondière, cette régurgitation se fait sans beaucoup d'efforts et sans beaucoup de douleur ; tantôt il y a des efforts très violents qui peuvent aller jusqu'à faire craindre la suffocation : la malade dont Littre nous a transmis l'histoire était dans ce cas. Cependant les matières ingérées ne sont pas constamment rejetées en totalité; souvent il en reste une certaine quantité dans la partie de l'œsophage qui est dilatée, et, quelque temps après leur ingestion, elle pénètre dans l'estomac. Le malade observé par M. Cassan avait la conscience de cette descente des aliments, qui, disait-il, semblaient passer par une filière. »

[« Quelle que soit, dit M. Gendron (*loc. cit.*), la cause d'un rétrécissement de l'œsophage, il est annoncé par de grands efforts de déglutition, une certaine gêne à avaler la salive; celle-ci, pendant le sommeil, semble s'accumuler sur l'obstacle; et, au réveil, les malades crachent abondamment et vomissent même des matières très liquides. Les aliments solides sont bientôt rejetés et n'arrivent plus à l'estomac; puis, les bouillies, les panades, et enfin les liquides, après avoir franchi le pharynx, reviennent promptement par la bouche et les narines; parfois les aliments séjournent quelques instants au-dessus de l'obstacle, dilatent l'œsophage, et lui façonnent une espèce de jabot dans lequel ils subissent une digestion incomplète. Puis des efforts de digestion en font deux parts : l'une est rejetée, l'autre pénètre dans l'estomac; ce qui explique comment la vie se soutient si longtemps, malgré le dépérissement progressif des malades. Quelques-uns sont tourmentés par le hoquet et de pénibles éructations ; celles-ci accompagnées parfois d'accès de suffocation.

» Plusieurs de ceux que nous avons traités étaient atteints à la fois d'œsophagite et de laryngite aiguës : une toux convulsive précédait ou accompagnait le vomissement; la voix était altérée, des mucosités semblaient obstruer le larynx et occasionnaient un râle muqueux permanent. »]

Dans quelques cas, et notamment dans celui que nous venons de mentionner, on

a constaté, au moment du passage des boissons dans le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage, un *gargouillement* marqué. Taranget, cité par M. Mondière, a, chez un malade, observé ce qui suit : « La boisson, dit-il, péniblement avalée, formait dans l'œsophage un bruit sourd et trois fois répété, espèce de roulement qui attestait combien le passage était difficile. » N'est-il pas nécessaire, pour que cet effet soit produit, que la partie supérieure du conduit soit dilatée, et qu'il s'introduise une certaine quantité d'air dans le pharynx?

Les symptômes que nous venons d'indiquer se rapportent tous à l'ingestion des aliments et des boissons; mais il en est d'autres qui existent dans les intervalles, et qu'il importe de signaler : c'est une *gêne permanente* dans le point occupé par la maladie, et quelquefois une *douleur continue* ou *intermittente* s'étendant, dans certaines circonstances, le long de la gorge jusqu'à la base du crâne, et par la trompe d'Eustachi jusqu'à l'oreille, mais partant plus souvent de l'appendice xiphoïde pour s'irradier le long de la colonne vertébrale. M. Mondière a constaté l'existence de ce symptôme dans les observations empruntées à Everard Home, Marcard, Gaitskeel et Vater.

Les *symptômes généraux* qui accompagnent ces *symptômes locaux* sont : le *découragement*, le *dépérissement*, le *marasme*. Malheureusement on n'a point cherché à faire, dans les recherches qu'on a entreprises à ce sujet, la part de la cachexie cancéreuse et des accidents produits par le rétrécissement lui-même.

Si l'on a lu avec quelque attention la description que nous venons de présenter, on se sera convaincu que les symptômes ne diffèrent pas d'une manière sensible de ceux que nous avons assignés plus haut au *cancer de l'œsophage ;* cela tient à ce que l'histoire du rétrécissement a été presque toujours tracée d'après des cas de cancer, et qu'on ne s'est point assez efforcé d'arriver à la connaissance du rétrécissement simple.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Nous ne reviendrons pas en détail sur ce que nous avons dit de la *marche* de la maladie à l'occasion du cancer de l'œsophage. Nous nous contenterons de présenter ici une remarque qui a été faite par M. Mondière, et qui ne manque pas d'importance. Il s'agit d'une marche particulière de la maladie qui s'observe dans quelques cas. Nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement le passage où il en est question :

« On pourrait croire, dit-il, que puisque, dans les rétrécissements de l'œsophage, l'obstacle à la déglutition est permanent, les accidents qu'ils déterminent devraient aussi ne présenter aucune rémission ; cependant il n'en est rien, comme le prouvent les observations suivantes, sans qu'on puisse se rendre compte d'une manière satisfaisante de cette particularité. M. Heineken (de Bremen) a donné des soins à un malade qui, après avoir éprouvé des affections morales tristes et permanentes, commença à ressentir un obstacle dans la déglutition ; quelque chose lui semblait empêcher les aliments de descendre dans l'estomac ; ils étaient rejetés mélangés de mucus. Il se passait des jours entiers sans qu'il ressentît la moindre gêne ; d'autres fois, pendant des journées entières, ce n'était qu'à l'aide de beaucoup de liquide qu'il parvenait à avaler une très petite quantité d'aliments solides. A ces sym-

ptômes se joignit un sentiment désagréable de pression vers le milieu du sternum, sensation qui devenait plus marquée pendant la déglutition. Après des variations nombreuses dans la marche et l'intensité de la maladie, celle-ci s'aggrava tout à coup, et le malade succomba après avoir vomi le sang pendant vingt-quatre heures. L'autopsie fit découvrir une altération profonde de l'œsophage dans son tiers inférieur.

» Cette même rémission s'observa chez un homme dont parle J.-J. Leroux, et même à un degré assez marqué pour que le malade ait pu, à plusieurs reprises, quitter l'hôpital, se croyant complétement guéri. Ces dernières observations, réunies à celles que nous avons déjà rapportées, suffisent pour faire voir que le diagnostic du rétrécissement de l'œsophage n'est pas toujours aussi facile à établir qu'on pourrait le croire au premier abord. On a souvent, en effet, regardé comme tenant à une lésion organique de l'œsophage des dysphagies qui dépendaient de toute autre cause, et en particulier de l'œsophagisme. »

[M. Gendron est arrivé à guérir complétement, par une dilatation graduée, plusieurs de ces affections qui avaient été la conséquence d'œsophagites aiguës, précédées d'angines couenneuses. Ce médecin a traité également avec succès d'autres malades chez lesquels le rétrécissement, inflammatoire ou non, était, nous pensons, compliqué du développement de brides ou de replis valvulaires, en saillie à l'intérieur de l'œsophage, et faisant obstacle au passage des aliments.]

La *durée* de l'affection est indéterminée : pour l'établir d'une manière utile, il faudrait distinguer les cas qui appartiennent au cancer de ceux qui sont dus à une autre cause, et nous avons vu qu'on ne l'a pas encore fait. Quant à la *terminaison*, nous devons dire qu'on a cité à peine quelques cas de guérison ; nous les rappellerons, et nous discuterons leur valeur à l'occasion du traitement. La terminaison fatale est produite et par le défaut d'alimentation, et par les ravages qui résultent des progrès de la lésion organique, ou bien par la rupture, la perforation de l'œsophage, etc.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* qui appartiennent à cette affection sont nécessairement très variées : tantôt on a trouvé des cicatrices en forme de brides, et c'est principalement dans le cas où la maladie a été causée par l'action des caustiques ; tantôt on a constaté la présence des lésions variées appartenant au cancer, et que nous avons indiquées plus haut ; tantôt enfin on a vu que l'obstacle au passage des aliments était occasionné par la dégénérescence osseuse et cartilagineuse, ou par la présence de tumeurs diverses aux environs de l'œsophage. Nous ne croyons pas qu'il soit utile d'insister sur ces détails.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* du rétrécissement de l'œsophage se tire des symptômes locaux précédemment énumérés. Il est quelques affections qui peuvent le simuler : mais, à ce sujet, nous nous bornerons à rappeler ce qui a été dit plus haut de l'*œsophagisme*, et nous distinguerons le rétrécissement de la *paralysie* dans l'article consacré à cette dernière maladie.

Mais il est une autre question qu'il est important de se faire : Le rétrécissement est-il simple, est-il dû à un *simple épaississement des parois*, à une *cicatrice froncée ou en forme de bride?* ou bien est-ce un *rétrécissement cancéreux?* ou bien encore l'obstacle est-il produit par une *tumeur voisine*? On éprouve un grand embarras quand il s'agit de résoudre ce problème; les recherches n'ont point, en effet, été convenablement dirigées pour arriver à une semblable solution.

Et d'abord nous dirons que le diagnostic du *rétrécissement simple* et du *rétrécissement cancéreux* n'a été établi nulle part, et que, selon toutes les apparences, il ne peut pas l'être actuellement, puisqu'on n'a pas suffisamment distingué les cas. On peut plus facilement arriver à la connaissance du rétrécissement produit par une tumeur qui comprime l'œsophage; et, à ce sujet, nous croyons devoir citer le passage suivant, emprunté encore à M. Mondière :

« Quant à la dysphagie produite par l'*engorgement des glandes lymphatiques* voisines, nous pouvons donner comme signes propres à la caractériser, qu'elle se montre principalement dans l'enfance ou dans l'adolescence, et que, le plus ordinairement, les glandes sous-maxillaires et celles qui se trouvent situées le plus superficiellement le long du cou participent à l'engorgement de celles sur lesquelles Vésale a le premier fixé l'attention des anatomistes. Ajoutons que cette espèce de dysphagie est peu fréquente, que l'endroit où se trouvent en plus grand nombre ces ganglions lymphatiques correspond à la quatrième ou à la cinquième vertèbre dorsale, et qu'il est rare, comme nous aurons occasion de le faire remarquer, que les rétrécissements organiques de l'œsophage aient leur siége en cet endroit; presque toujours, en effet, ils occupent la partie inférieure et surtout supérieure de ce conduit.

» Il est encore beaucoup d'autres maladies, comme la *luxation des cornes de l'os hyoïde*, un *engorgement considérable de la glande thyroïde*, des *lésions organiques de la trachée-artère ou du poumon*, etc., qui peuvent occasionner la *dysphagie;* mais la plupart de ces maladies s'annoncent par des symptômes particuliers, le plus ordinairement si tranchés et si caractéristiques, qu'il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de confondre la dysphagie à laquelle elles donnent lieu avec celle qui résulte d'un rétrécissement organique de l'œsophage.

» Pour ce que disent la plupart des auteurs, même modernes, qui ont écrit sur les rétrécissements de l'œsophage, qu'on les a souvent confondus avec la dysphagie produite par la compression exercée par un *anévrysme de l'aorte*, nous ferons observer qu'indépendamment des symptômes ordinaires aux dilatations de ce vaisseau principal qui ne permettent guère de les méconnaître, il est une chose remarquable et dont il est difficile de se rendre compte, c'est que presque toujours (dans dix cas au moins sur douze, où l'on a vu les anévrysmes de l'aorte s'ouvrir dans l'œsophage) la déglutition n'a été nullement gênée. Ainsi M. Laennec (de Nantes) envoya en 1822, à l'Académie de médecine (1), la pièce anatomique d'un anévrysme de l'aorte avec perforation de la trachée-artère et de l'œsophage, et le malade, qui, pendant longtemps avait craché et vomi du sang, n'éprouva jamais de trouble dans la respiration ni dans la déglutition. Il en fut de même

(1) *Revue médicale*, t. VIII, p. 47.

chez les malades observés par MM. Henry (1), Bertin et Bouillaud (2), Bertin (3), Ouvrard (4), Raikem (5), Laennec (6), Fizeau (7), Fauconneau-Dufresne (8), Sauvages (9), etc. Chez tous les malades dont ces auteurs nous ont transmis les observations, l'aorte, plus ou moins dilatée, s'ouvrit dans l'œsophage, et jamais cependant ils ne se plaignirent de gêne dans la déglutition. Nous rapportons le fait sans chercher à en donner une explication.

» Nous ne saurions terminer ce qui a rapport au diagnostic sans rappeler tout l'avantage que l'on peut retirer de l'emploi des sondes, considérées comme moyen explorateur, soit seulement pour reconnaître le siége des rétrécissements, soit encore pour s'assurer du degré auquel ils sont parvenus. Dans le premier cas, on peut employer la sonde dont Dupuytren se servait pour reconnaître la présence des corps étrangers : c'est une tige d'argent flexible, et cependant assez résistante, longue de dix-huit à vingt pouces, terminée à une de ses extrémités par un anneau et à l'autre par une boule. Pour atteindre le second but, on a recours à une sonde exploratrice, dont Ducamp (10) nous donne la description. »

Pronostic. — Puisque le rétrécissement de l'œsophage est le plus souvent dû à une maladie organique incurable, il est presque inutile de dire que le pronostic est très grave. Cependant on a cité quelques cas de guérison par divers procédés; il en sera question à l'article du *traitement*. Ces cas de guérison sont relatifs à des rétrécissements simples ou occasionnés par une tumeur voisine de l'œsophage; car, lorsque l'existence du cancer est constatée, on peut espérer de retarder par divers moyens la terminaison fatale, mais non d'amener une guérison complète.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* du rétrécissement de l'œsophage est presque entièrement chirurgical : il consiste dans la *dilatation*, dans la *cautérisation*, dans les *scarifications* de l'œsophage, et, en désespoir de cause, dans l'*œsophagotomie* et la *gastrotomie*. M. Velpeau (article cité) a exposé avec soin ces divers moyens de traitement, qu'il a décrits principalement d'après l'article de M. Mondière. C'est en partie à ces deux auteurs que nous emprunterons les détails qui vont suivre.

1° *Dilatation.* — La dilatation de l'œsophage est le moyen le plus anciennement employé. On fait remonter à Mauchart (11) l'emploi de ce procédé. Dans ces derniers temps, Dupuytren et Boyer l'ont mis en usage comme palliatif, et M. Mondière a emprunté à divers auteurs des observations dans lesquelles on est parvenu, par la dilatation, à obtenir un succès complet.

(1) *Ephém.*, t. VI, p. 219.
(2) *Traité des maladies du cœur.* Paris, 1824, p. 110.
(3) *Bulletins de la Société méd. d'émul.*, 1812, p. 14.
(4) *Dissert. inaug.* Paris, 1811, n° 53, p. 25.
(5) *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, 1812.
(6) *Traité de l'auscultation médiate.*
(7) *Bibliothèque médicale*, t. LIII, p. 68.
(8) *Thèse*, 1824, n° 220, p. 25.
(9) *Nosol. méthod.*, t. VIII, p. 81, 1re édit.
(10) *Traité des rétentions d'urine.* Paris, 1819, p 149.
(11) *De struma œsophagi*, etc. Tubingue, 1742.

On sent combien il serait nécessaire de pouvoir distinguer, sous le rapport du traitement dont il s'agit, le rétrécissement simple du rétrécissement cancéreux. Malheureusement on n'a point encore, nous le répétons, établi cette distinction d'une manière positive. Toutefois cette confusion n'a d'inconvénients réels que quand il s'agit de déterminer la valeur du traitement; car l'introduction des sondes étant mise en usage dans tous les cas, pour faire pénétrer les aliments dans l'estomac, le traitement lui-même n'est pas sensiblement modifié suivant les circonstances. Seulement on conçoit que, dans les cas où l'on soupçonnerait l'existence d'une lésion organique grave et avancée, on devrait agir avec beaucoup plus de précaution dans l'emploi des sondes, car on pourrait occasionner des désordres qui accéléreraient considérablement la marche de la maladie.

DILATATION PAR LES SONDES.

Voici, d'après Boyer, comment on procède à l'introduction de la sonde :

« Si le rétrécissement est très considérable, il faut se servir d'une sonde ordinaire, et quelquefois même d'une sonde de très petit calibre. Dans ce dernier cas, celle-ci doit être garnie d'un stylet de fer, pour surmonter la résistance qui s'oppose à son introduction. Dans le cas, au contraire, où le rétrécissement n'est pas porté au plus haut degré, on se sert de la sonde œsophagienne. L'instrument peut être introduit par la bouche ou par les fosses nasales : de ces deux voies la première est plus courte, plus directe, et mérite la préférence, lorsqu'il n'est pas nécessaire de laisser la sonde à demeure; mais lorsque, pour prévenir les inconvénients qui résultent de l'introduction répétée de l'instrument, on se décide à le laisser en place, il vaut mieux le passer par les fosses nasales.

» Lorsqu'on porte la sonde *par la bouche*, le procédé opératoire est fort simple : le malade étant assis, et la tête un peu renversée en arrière, le chirurgien abaisse la langue avec le doigt indicateur de la main gauche, appliqué sur la face supérieure de cet organe le plus près possible de sa base, et porte la sonde, enduite d'un mucilage et tenue de la main droite comme une plume à écrire, le long du bord radial de ce doigt, en la dirigeant un peu à gauche jusqu'à la paroi postérieure du pharynx : la sonde est d'abord arrêtée contre cette paroi; mais, quand on continue de la pousser, elle se courbe et descend ainsi dans l'œsophage aussi bas qu'on le juge nécessaire.

» L'introduction *par les fosses nasales* est beaucoup plus difficile, plus douloureuse et quelquefois impossible. La sonde, conduite sur le plancher des fosses nasales, dont la direction est horizontale, rencontre à angle droit la paroi postérieure du pharynx, sur laquelle elle a de la peine à se courber pour descendre dans l'œsophage, et les efforts qu'on fait pour la faire pénétrer plus avant ne laissent pas que d'être douloureux. La difficulté serait beaucoup plus grande, et peut-être même insurmontable, si le cas exigeait que la sonde fût garnie d'un stylet de fer, pour la rendre propre à surmonter l'obstacle qui s'oppose à la déglutition. »

Si ce dernier cas se présentait, il faudrait imiter la conduite de Boyer, qu'il a exposée lui-même dans une observation intéressante, où il s'agit d'une malade qui était entièrement privée d'aliments depuis sept jours, par suite de l'impossibilité

de la déglutition. Voici comment procéda Boyer (1), auquel nous empruntons le passage suivant :

« L'indication la plus pressante était de nourrir la malade. Je me décidai sur-le-champ à introduire par la bouche, dans le pharynx et l'œsophage une sonde de gomme élastique sans stylet. La sonde pénétra aisément jusqu'au commencement de l'œsophage; mais elle fut arrêtée dans cet endroit par un obstacle insurmontable. Je substituai à cette sonde une algalie d'argent, laquelle pénétra après une forte résistance. De l'eau tiède fut injectée avec précaution au moyen d'une seringue. La sensation agréable qu'éprouva la malade fit connaître que l'eau était parvenue dans l'estomac. J'injectai tout de suite une assez grande quantité de bon bouillon ; après quoi la sonde d'argent, dont la présence dans la bouche était très incommode, et qu'il était très difficile de fixer, fut retirée. Il était impossible de songer à répéter plusieurs fois le jour son introduction dans l'œsophage rétréci : je pensai qu'il fallait porter par la bouche, dans l'œsophage, une sonde de gomme élastique garnie de son stylet, et après avoir retiré celui-ci, ramener l'extrémité de la sonde dans les fosses nasales.

» Voici comment je parvins à exécuter ce projet : La malade étant assise sur une chaise, la tête inclinée en arrière, je portai dans la narine gauche la sonde de Belloc; le ressort étant parvenu dans la bouche, un fil ciré, en plusieurs doubles, fut attaché sur le bouton qui le termine. Le ressort fut ramené dans la sonde : celle-ci, retirée de la fosse nasale, entraîna le fil au dehors. Les deux bouts de ce fil, l'un sortant par la bouche et l'autre par la narine, furent retenus sur la joue par un aide. J'abaissai alors la base de la langue avec le doigt indicateur de la main gauche, et je portai dans le pharynx une sonde de gomme élastique de grosseur moyenne, garnie de son stylet, et percée sur le côté à l'extrémité qui devait se trouver en haut. Cette sonde, dirigée un peu à gauche et poussée avec force, franchit le rétrécissement de l'œsophage. Le stylet fut retiré. Le bout de fil qui sortait par la bouche fut engagé dans l'ouverture latérale de la sonde, et fixée à son extrémité supérieure. J'enfonçai la sonde dans l'œsophage, jusqu'à ce que son bout supérieur eût dépassé l'isthme du gosier : saisissant alors le fil qui pendait hors de la narine, je le tirai doucement, et avec lui l'extrémité de la sonde, qui fut placée de manière à dépasser de quelques lignes la narine; elle fut assujettie au moyen d'un fil en plusieurs doubles avec lequel je fis des circulaires autour de la tête. A l'aide de cette sonde, on injecta dans l'estomac des aliments liquides, toutes les fois que la malade le désira.

» Pendant les cinq premiers jours, la sonde causa un peu d'irritation ; le sixième, la malade cracha une matière puriforme. Ce crachement augmenta les jours suivants, et, le dixième, la sonde commençant à vaciller, la déglutition naturelle d'une petite quantité de fluide put se faire. Le quatorzième, la malade ôta la sonde et avala facilement des liquides ; mais, six jours après, la déglutition était absolument impossible. J'introduisis alors une sonde plus grosse que la première : elle servit à porter des aliments dans l'estomac, mais elle fut sans effet pour la dilatation de l'œsophage. La malade, forcée de la porter continuellement pendant cinq mois, la sentit toujours également pressée. Cette constriction opiniâtre pouvant être le ré-

(1) *Loc. cit.*, p. 180.

sultat d'une irritation nerveuse, on prescrivit des bains tièdes qui ne produisirent aucun effet. Privée d'aliments solides, et tourmentée presque continuellement par la faim, malgré la grande quantité de liquides nourrissants injectés dans l'estomac, la malade s'affaiblit par degrés, et mourut trois ans environ après le commencement de sa maladie. L'autopsie ne fut point faite. »

Lorsqu'on a été obligé d'introduire des sondes d'un très petit calibre, il faut les laisser à demeure, puis les examiner tous les jours, et les remplacer par un numéro supérieur dès qu'elles commencent à vaciller. M. Velpeau nous a fait connaître un moyen employé par M. Fletcher (1) : « Ce chirurgien, dit M. Velpeau, a fait usage d'un instrument de métal recourbé, et d'un si petit volume, qu'il n'a jamais trouvé, ni pendant la vie, ni sur le cadavre, de rétrécissement assez considérable pour ne pas lui livrer facilement passage. Lorsqu'il est fermé, il représente une tige terminée à une extrémité par une boule d'acier. En faisant exécuter à la tige un mouvement de rotation, cette boule remonte au milieu d'elle, et selon son degré d'élévation, augmente plus ou moins le diamètre du dilatateur.

» C'est encore à l'expérience, ajoute M. Velpeau, qu'il est réservé de nous éclairer sur la valeur de ce dilatateur, qui a cela de désavantageux, que, dans les rétrécissements circulaires, il ne pourrait agir que sur trois points de la circonférence. »

Le docteur Arnott, également cité par M. Velpeau, a proposé un moyen de dilatation qui lui a réussi dans les rétrécissements du rectum, mais qui n'a jamais été mis en usage pour le conduit œsophagien. Ce moyen, dit M. Velpeau, consiste en un tube fait d'un tissu de soie, fort, serré, élastique, et imperméable à l'air et à l'eau. On l'introduit vide à travers le rétrécissement, on le remplit ensuite à un degré convenable pour la compression qu'on veut exercer, et on le vide pour le retirer.

Il est assez difficile de se prononcer sur la valeur de ces divers moyens de dilatation. Disons cependant que les cas les plus nombreux de succès parmi ceux qui ont été signalés par M. Mondière, auxquels il faut joindre le fait cité par le docteur Earle (2), ont été obtenus à l'aide de la dilatation par les sondes ordinaires.

Dans ces derniers temps, M. Bretonneau, et surtout M. Gendron (3), ont mis en usage un cathétérisme particulier. Voici comment M. Trousseau l'a employé ; on verra, par les détails suivants, comment il faut procéder.

Dilatation par l'éponge. — « M. Trousseau (4) se servit d'une baleine de parapluie, taillée et préparée pour cet usage. A cet effet, on prend une baleine assez forte pour ne pas plier, afin qu'elle puisse vaincre la résistance du rétrécissement ; on arrondit ses extrémités, en laissant un ventre au milieu ; on les chauffe à la flamme d'une bougie : elles se ramollissent, et, en les appuyant contre un corps dur, on forme deux petites têtes de clou. Cela fait, on choisit une éponge fine, et surtout bien sèche, que l'on taille avec des ciseaux ; on pratique un trou dans cette éponge ; on enduit l'extrémité de la baleine de bonne cire à cacheter, et on l'enfonce dans le trou que l'on a fait à l'éponge, jusqu'à un centimètre de sa surface. L'in-

(1) *Med.-chir. notes and illustr.* London, 1831.
(2) *The Lancet*, novembre 1825.
(3) *Archives gén. de méd.*, 3e série, t. XIV, p. 448.
(4) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1er juillet 1848 ; extrait de la *Gazette des hôpitaux*, 15 janvier 1848.

strument est terminé, l'éponge est sûrement fixée, lorsque la cire est sèche; et, par précaution, on peut la fixer encore par un bout de fil à l'extrémité de la baleine. Cet instrument est bien préférable à la sonde œsophagienne : celle-ci ne varie pas dans son calibre; elle est flexible et a un volume énorme. Quant à la manière de se servir de la baleine préparée, voici comment on procède : On met d'abord une petite éponge qui, étant pressée, diminue jusqu'au double de l'extrémité de la baleine; on la mouille dans la glaire d'œuf, mucus normal de l'oviducte de la poule et des muqueuses de l'homme, et abaissant la langue avec l'indicateur gauche, on la pousse, derrière ce doigt, dans l'œsophage. Les rétrécissements de l'œsophage sont toujours voisins de la bouche, de sorte que, sur dix rétrécissements, neuf sont à environ un pouce au-dessous du larynx. Vous enfoncez lentement la baleine; il ne faut pas enfoncer brusquement, de crainte de déchirer les parties, bien qu'il soit difficile de faire fausse route. Arrivé sur le rétrécissement, vous tâtez la résistance; cela fait, vous vissez l'éponge dans le rétrécissement. A mesure que vous tournez, l'éponge s'engage, et vous vous trouvez tout à coup dans un espace vide. Une fois que le rétrécissement est franchi, vous êtes frappé de la difficulté que vous éprouvez à retirer l'éponge, difficulté qui tient à ce que l'on trouve le rétrécissement, si l'on revient en arrière, et à ce que l'œsophage se contracte convulsivement. Il faut, pour retirer l'instrument, visser en sens contraire. L'opération dure de trente à trente-cinq secondes. On attend le lendemain pour y revenir. On pratique ainsi le cathétérisme pendant treize jours. On ne fait pas autre chose, et, avec cette médication si simple, on voit des rétrécissements de l'œsophage se modifier si vite, que, au bout de quinze jours, les personnes commencent à manger du poisson, des viandes blanches; en un mot, des choses bien mâchées, il est vrai, mais formant encore un certain volume. On fait l'opération d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, deux fois par semaine, enfin tous les quinze jours. Chez la femme que M. Trousseau a soignée, il y a trois ans, la sonde était introduite tous les quinze jours. C'est d'ailleurs une opération si simple, qu'on peut habituer les parents à la pratiquer. Il a depuis lors traité, à l'hôpital Necker, une jeune fille qui a guéri; puis une dame d'Orléans, qui, arrivée au dernier degré du marasme, parce qu'on considérait son rétrécissement comme organique, a rapidement guéri, et est redevenue grasse et bien portante. MM. Gendron et Bretonneau ont chacun sept à huit faits de guérison; seulement M. Gendron a imaginé de *cautériser en enduisant l'éponge de nitrate d'argent* entouré d'une couche de gomme qui se ramollit dans le rétrécissement, ou simplement avec un mélange de beurre et d'alun. M. Trousseau n'en est pas encore arrivé là, mais il en conçoit la possibilité. »

Dans quelques cas, le cathétérisme de l'œsophage, tel qu'il vient d'être décrit, a de véritables inconvénients, que le praticien doit connaître. C'est ainsi que, chez une femme de cinquante ans (1), qui jouissait d'une bonne santé générale, et dont la dysphagie n'était pas extrême, l'introduction de l'éponge fut bientôt suivie de la sécrétion d'une sanie fétide, de l'augmentation de la dysphagie, puis du dépérissement et de la mort.

Nous avons, jusqu'à présent, indiqué les bons effets de la dilatation. Faisons maintenant connaître les précautions à prendre pour éviter certains accidents, et

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, décembre 1846.

indiquons ces accidents eux-mêmes. M. Velpeau, dans son article, a eu soin d'insister sur ce point important :

« Dans quelques cas, dit-il, l'irritabilité et l'inflammation de l'œsophage sont tellement grandes, que la présence des sondes ne peut être supportée sans qu'auparavant on ait diminué ces symptômes par les *sangsues* et les *narcotiques;* quelquefois même on est obligé de renoncer entièrement à ce moyen, soit par suite de l'irritation qui se développe, soit par suite des vomissements qui surviennent.

» Quant aux accidents qui peuvent résulter de l'introduction des bougies, outre l'irritation plus ou moins vive que leur présence peut déterminer, on doit aussi se tenir en garde contre l'introduction dans les voies aériennes. Souvent on n'est averti de cette méprise que lorsqu'on vient à injecter un liquide qu'on veut faire pénétrer dans l'estomac : ainsi, chez un malade dont parle M. Larrey (1), la présence de la sonde dans le larynx ne l'incommodait pas plus que si elle eût été introduite dans l'œsophage, et l'on n'était averti de la méprise que parce qu'à la chute des premières gouttes de liquide, le malade repoussait la main du chirurgien, et était saisi le plus souvent d'une toux suffocante. On a proposé, pour voir dans quel conduit la sonde est engagée, de placer devant son ouverture une bougie enflammée; mais ce moyen n'est point infaillible, car M. Worbe (2) a vu la flamme d'une bougie être agitée, quoique la sonde eût pénétré dans l'œsophage. Ce médecin pense que le signe à l'aide duquel on peut le plus souvent reconnaître cette méprise, c'est l'impossibilité d'introduire la sonde aussi profondément quand elle a pénétré dans la trachée-artère que quand elle est dans l'œsophage. Du reste, il sera bon de n'injecter d'abord que quelques gouttes de liquide; c'est le moyen d'éviter que la méprise soit fatale au malade.

» Un des inconvénients les plus redoutables de la présence des sondes dans l'œsophage, et sur lequel nous avons insisté ailleurs (3), consiste en ce que, soit par son bec, soit par la convexité qu'on l'a forcée de prendre, la sonde exerce nécessairement une pression plus grande sur quelques points de la paroi postérieure du tube œsophagien, pression qui peut à la longue déterminer une ulcération. »

2° *Cautérisation.*—L'emploi de la cautérisation dans les rétrécissements de l'œsophage a soulevé de nombreuses discussions. Il n'est pas douteux que le défaut de distinction entre les faits de diverse nature sur lesquels on a expérimenté n'aient beaucoup contribué à rendre difficile la solution des questions qui se rattachent à ce point important de thérapeutique. C'est principalement par des raisonnements que l'on a combattu l'emploi du moyen dont il s'agit; mais M. Mondière a cité un nombre assez considérable de faits dont les principaux ont été empruntés à Everard Home et au docteur Andrew, et qui prouvent jusqu'à l'évidence que, dans quelques cas, ce moyen peut avoir un plein succès. Sans doute on conçoit que, dans certaines circonstances, le caustique puisse avoir des inconvénients ; mais c'est au médecin à ne pas employer cette méthode, lorsque les signes évidents d'une ulcération cancéreuse, par exemple, contre-indiquent son application, et s'il est vrai qu'on est exposé à pratiquer la cautérisation lorsqu'une tumeur de l'œsophage cause seule

(1) *Mémoires de chirurgie militaire*, 1re série, t. II, p. 147.
(2) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, t. I, p. 221.
(3) *Traité de médecine opératoire*. Paris, 1839, t. III, p. 688.

l'obstacle à la déglutition, c'est à l'observation attentive à poser le diagnostic précis en pareil cas.

Ce serait trop sortir de notre sujet que d'exposer ici en détail la manière dont doit être pratiquée la cautérisation. Nous nous bornerons à dire que la cautérisation par les *caustiques liquides*, que Palletta a pratiquée à l'aide d'une tige de baleine terminée par une éponge, doit être rejetée, car on ne saurait en limiter l'action : c'est à l'aide du nitrate d'argent qu'elle doit être pratiquée.

Everard Home, et les médecins anglais qui, après lui, ont mis ce moyen en usage, se servaient d'une *bougie enduite de cire et armée à son extrémité d'un morceau de nitrate d'argent*. Les perfectionnements apportés aux instruments destinés à pratiquer la cautérisation des rétrécissements de l'urèthre ne doivent pas être perdus pour la cautérisation des rétrécissements de l'œsophage. Ainsi le *porte-empreinte* de Ducamp, pour reconnaître la position et la forme du rétrécissement, les *porte-caustique* de MM. Lallemand et Amussat, seront mis en usage d'autant plus aisément, que l'arcade dentaire présente, ainsi que l'a fait remarquer M. Mondière, un point fixe qui permet de reconnaître la profondeur à laquelle on a pénétré dans le conduit alimentaire. Nous renvoyons, pour la description de ces instruments et la manière de les employer, aux auteurs qui se sont spécialement occupés des maladies de l'urèthre.

Nous ajoutons seulement ici qu'il faut être prévenu qu'après la cautérisation, les accidents peuvent augmenter momentanément, et que les *antiphlogistiques*, les *adoucissants*, les *liquides huileux* et *mucilagineux*, les *bains*, doivent être employés pour calmer cette irritation passagère.

La cautérisation doit être renouvelée d'abord tous les trois ou quatre jours, puis à des intervalles plus éloignés ; néanmoins ce précepte n'a rien de rigoureux, et c'est au médecin à juger, d'après le cas, si ce moyen doit être répété à des intervalles rapprochés ou éloignés.

[M. Gendron indique ainsi qu'il suit la méthode employée par lui et dont il a plus d'une fois éprouvé les bons effets :

« Lorsqu'après un assez grand nombre d'épreuves, le cathétérisme et la déglutition éprouvent les mêmes difficultés, lorsque la filière est peu étendue ou que le cathéter rencontre constamment un point d'arrêt au delà duquel ses mouvements sont libres, et qu'aucun signe d'ailleurs n'indique une affection organique, la cautérisation devra être employée pour niveler les points en relief ou modifier l'état des parois affectées. L'obstacle est-il rapproché de l'origne de l'œsophage, on peut introduire promptement le crayon de nitrate d'argent scellé en saillie, au moyen de cire à cacheter, à l'extrémité d'une sonde ou canule de gomme élastique. Si le rétrécissement est plus éloigné, le porte-caustique devra être conduit dans une gaîne dont on ne le fera sortir que sur le point même à cautériser. On devra toujours explorer d'abord l'œsophage avec une sonde de même volume non armée.

» Le caustique sera engagé dans la filière pendant quelques secondes, suffisantes pour que l'humidité des parois opère sa dissolution. Il sera retiré, essuyé, et reporté de nouveau, deux, trois et quatre fois, à chaque séance. Les cathétérismes qui suivront n'auront lieu qu'après quarante-huit heures d'intervalle, à moins qu'ils ne soient nécessaires à l'alimentation. »]

3° *Incision, scarification.*—Les scarifications de l'œsophage sont plus dangereuses que celles du canal de l'urèthre. On comprend en effet que, si elles portent sur un point où le conduit a une épaisseur peu considérable, elles puissent dépasser les limites et occasionner une ouverture par laquelle les aliments, tombant dans une cavité voisine, donnent lieu à des accidents mortels. Dans les cas où le porte-empreinte aurait fait reconnaître une bride épaisse, on pourrait néanmoins mettre en usage ce moyen, en se servant d'un instrument semblable à l'*uréthrotome* de M. Amussat; mais il est inutile d'insister sur cette opération, dont la valeur ne nous est point prouvée par l'expérience.

4° *Œsophagotomie, gastrotomie.*—Enfin, dans les cas désespérés, s'il est constaté que l'obstacle au passage des aliments a son siége au-dessus de la cavité pectorale, on peut tenter comme dernière ressource l'*ouverture de l'œsophage*, et lorsque, au contraire, le rétrécissement est situé trop bas, on peut recourir à la *gastrotomie.* La première opération fut pratiquée par Taranget, dans un cas que tout le monde a cité. Les aliments étaient retenus à la partie inférieure du cou; l'ouverture de l'œsophage fut pratiquée un peu plus bas, et, à l'aide d'une espèce d'entonnoir, on fit arriver par là les aliments dans l'estomac : la malade vécut ainsi pendant seize mois.

L'opération de la *gastrotomie*, qui consiste à établir à l'épigastre une ouverture stomacale permanente par laquelle on introduit les substances alimentaires dans l'estomac, a été tentée par M. Sédillot (1). Ce chirurgien pratiqua cette opération (2) chez un homme de cinquante-deux ans, qui ne pouvait plus avaler même les liquides, et chez lequel le cathétérisme de l'œsophage n'avait pas réussi. La mort est malheureusement survenue au bout de vingt et une heures. Cependant, de ce fait, M. Sédillot a tiré les conséquences suivantes : 1° Maintenir l'estomac à la plaie extérieure de l'abdomen, de manière à fermer complétement cette dernière, et à provoquer immédiatement des adhérences entre les deux feuillets viscéral et pariétal du péritoine (pour cela, combinez avec l'action de la canule quelques points de suture destinés à unir les deux plaies). 2° S'abstenir, pendant le premier jour, de faire aucune injection de liquide dans l'estomac, et n'y introduire qu'un peu d'eau le deuxième jour, pour rétablir lentement et graduellement les fonctions de ce viscère.

Traitement du rétrécissement causé par des tumeurs voisines de l'œsophage.— Ce traitement, comme le précédent, est, ainsi que le fait remarquer Boyer, le plus souvent inefficace. Cependant on a cité quelques exemples de guérison dans des cas où l'on pouvait supposer que l'obstacle était dû à une altération de ce genre. Boyer rapporte deux observations empruntées à Mennès et à Haller, dans lesquelles l'administration du *mercure* fit disparaître une dysphagie telle, que tous les aliments, et même les liquides, étaient rejetés. Mennès s'était assuré, par l'introduction d'une tige de baleine dans l'œsophage, qu'il existait un obstacle organique. Chez un des deux malades, le mercure fut administré en *frictions, de manière à produire la salivation*, et, chez l'autre, Haller prescrivit des *pilules de mercure doux, d'aloès et de camphre.* Le succès fut complet dans ces deux cas, auxquels

(1) Voy. *Gazette médicale de Paris*, décembre 1846 et janvier 1847.
(2) Voy. *Séances de l'Acad. des sciences*, novembre 1849.

il faut en joindre un troisième du même genre, également observé par Haller.

Il était bon de faire connaître ce traitement, qui peut être mis en usage sans danger, et avoir dans quelques cas des résultats heureux. On peut employer les *diverses préparations mercurielles*, ou bien l'*iodure de potassium* de la manière qui a été plusieurs fois indiquée.

ARTICLE XII.

ŒSOPHAGISME, OU SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

On a beaucoup écrit sur cette maladie, qui est depuis longtemps connue; mais on ne saurait, ainsi que le veut J. Frank (1) faire remonter son histoire jusqu'à Hippocrate; car, dans le passage cité par Frank, il est question du *tétanos*, dans lequel les convulsions du pharynx sont un symptôme particulier qui ne peut nous occuper ici.

Parmi les auteurs qui ont étudié cette affection, il faut citer principalement F. Hoffmann, qui lui a consacré un long chapitre (2). Dans ces derniers temps, M. Mondière a réuni un grand nombre de faits dans le but de tracer la description de cette affection spasmodique. Malgré ces recherches, et les efforts faits par ce dernier auteur pour arriver à une connaissance exacte de l'*œsophagisme*, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il règne une très grande confusion dans son histoire. En effet, on a rangé parmi les cas d'œsophagisme des exemples d'inflammation véritable, dans lesquels le spasme de l'œsophage n'était qu'un phénomène accessoire; on a rapporté à cette affection le résultat d'altérations produites par des substances âcres et caustiques; et enfin on a décrit sous son nom l'état spasmodique du pharynx et de l'œsophage qui survient dans la rage. Il n'est pas jusqu'aux ulcérations de la partie supérieure du larynx qui n'aient été regardées comme produisant l'œsophagisme, parce que les aliments et les boissons sont, en pareil cas, rejetés au moment de leur ingestion. Je n'ai pas besoin de faire remarquer combien cette manière de voir est vicieuse.

Toutefois, si l'on voulait n'admettre comme véritable spasme de l'œsophage que les cas dans lesquels l'affection, de nature purement nerveuse, est toute locale, ou, en d'autres termes, les cas d'*œsophagisme idiopathique*, on ne pourrait en rassembler qu'un très petit nombre. Dans la plupart, en effet, on a rencontré, soit dans l'œsophage, soit dans les organes environnants, des lésions qui ont expliqué la production du spasme; et dans les autres il existait presque constamment une affection nerveuse générale, une névrose dont l'œsophagisme n'était qu'un symptôme. Nous avons dit plusieurs fois, dans le cours de cet ouvrage, que nous croyions devoir renvoyer à l'histoire des diverses maladies principales les accidents qui en sont un simple symptôme. Il semble donc que nous devrions ici nous borner aux quelques faits où le spasme de l'œsophage a existé seul, et a constitué toute la maladie; mais, comme dans l'hystérie et l'hypochondrie, l'œsophagisme peut, à certaines époques, se montrer indépendamment de tous les autres sym-

(1) *Praxeos medicæ*, pars III, vol. I, sect. II.
(2) *Opera omnia*. Genevæ, 1761, t. III : *De morph. œsoph. spasmod.*

ptômes, et qu'il exige des moyens particuliers de traitement, nous ne saurions exclure de cet article cette espèce, dont la connaissance est importante.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

F. Hoffmann a défini ainsi le spasme du pharynx et de l'œsophage : une constriction ou une distension rigide, soit du pharynx, soit du conduit alimentaire, *provenant le plus souvent d'un mucus irritant*. Cette définition, qui admet l'existence non prouvée d'une cause particulière, a été ainsi modifiée par M. Mondière : « L'œsophagisme consiste dans une constriction plus ou moins complète et durable du canal pharyngo-œsophagien, et pouvant ou produire une dysphagie absolue, ou empêcher seulement la déglutition des corps, soit solides, soit liquides. » Quant à nous, d'après ce que nous avons dit plus haut, nous croyons qu'on doit réserver le nom d'*œsophagisme* à la *constriction convulsive de l'œsophage*, qui ne trouve son explication dans aucune lésion organique de cet organe ou des organes voisins.

On a donné à cette affection les noms de *constriction du pharynx et de l'œsophage*, *ténesme de l'œsophage*, *dysphagie nerveuse*.

Quant à sa *fréquence*, nous voyons qu'on doit nécessairement la trouver très différente, suivant le point de vue où l'on se place. Pour nous, elle n'est pas très grande; tous les praticiens savent, en effet, qu'il est assez rare de rencontrer la convulsion idiopathique de l'œsophage, et que ce phénomène ne se montre chez les hystériques et les hypochondriaques que dans la minorité des cas.

[L'œsophagisme est une maladie qui trouverait encore mieux sa place dans un traité de sémiologie ou de pathologie générale que dans un ouvrage de pathologie descriptive. En effet, l'œsophagisme est toujours symptomatique, et doit être rapporté soit à une lésion locale, soit, le plus souvent, à une affection des centres nerveux ou à une névrose générale. Les lésions locales sont de divers ordres; on a signalé, parmi les plus habituelles, la pharyngite, la laryngite, le croup, l'œsophagite et le rétrécissement de l'œsophage, le cancer de l'estomac. Les maladies des centres nerveux qui peuvent donner lieu à l'œsophagisme sont également nombreuses ; il faut d'abord signaler toutes les affections organiques du cerveau et de la partie supérieure de la moelle épinière, puis les névroses suivantes : l'hypochondrie, la folie, l'hystérie, qui ont souvent l'œsophagisme parmi leurs symptômes ; la même chose a lieu dans la rage.

Nos connaissances, en ce qui concerne l'œsophagisme, ne sont pas encore assez étendues ni assez parfaites pour que nous puissions décrire exactement toutes les variétés de cette maladie. Néanmoins nous pouvons dès à présent en indiquer plusieurs, qui sont, comme on le verra, très distinctes, et qui, nous n'en doutons pas, seront plus tard décrites séparément. Pour procéder d'après un ordre logique, nous tâcherons de commenter d'abord l'expression d'*œsophagisme* (*œsophagospasmus*, *stricture of the œsophagus*). Il semble, d'après ces noms mêmes, que l'œsophage soit seul en cause ; et cependant il n'est pas douteux que souvent l'arrière-gorge, le pharynx, sont le siége de spasmes confondus avec l'œsophagisme. Procédant de la physiologie à la pathologie, nous voyons que le pharynx se refuse souvent à permettre l'ingestion de certaines substances, soit à cause de leur saveur, soit à cause de leur forme. Ce spasme des premières voies se produit en état de

santé dans bien des cas; il suffira de rappeler combien de personnes ne peuvent avaler les corps sphériques, même d'un petit volume.

On voit donc que les phénomènes spasmodiques qui se produisent à la partie supérieure des premières voies sont tout à fait analogues à ceux dont l'œsophage est le siége.

A côté de ce spasme, qui le plus souvent ne dure qu'un instant, et ressemble à une convulsion clonique, existe un état spasmodique durable, continu, sorte de ténesme qui non-seulement s'oppose à l'ingestion des aliments par rétrécissement de l'œsophage, mais cause habituellement une sensation douloureuse. Il existe en outre une espèce d'œsophagisme qui consiste dans une sensation pénible au niveau de l'un des points des premières voies, dans le pharynx ou dans l'œsophage. On ne saurait dire ici qu'il y ait spasme; il y a douleur, sensation d'un corps étranger, illusion, et cette sensation conduit les malades à des conceptions délirantes. Quelquefois elle n'est qu'un résultat de la folie, de l'hypochondrie, de l'hystérie. Les malades pensent avoir avalé un corps étranger, et recherchent une opération chirurgicale qui peut les délivrer de leur mal. En pareil cas, céder au désir du malade et consentir à faire une opération sans danger à la suite de laquelle il croie que le prétendu corps étranger a disparu, est une pratique que plus d'un médecin a employée avec succès. Chez les femmes hystériques, cette sensation douloureuse est analogue à l'*ovum hystericum*, à la *boule*, à l'*aura*, etc., et l'état général doit préoccuper surtout le médecin. Peut-être n'est-il pas inutile de parler ici du refus des aliments par certains aliénés, lesquels ne veulent ou ne peuvent pas avaler, et qu'il faut nourrir à l'aide d'une sonde œsophagienne contenant des aliments. Le cathétérisme est pratiqué tantôt par la bouche, tantôt par les narines.]

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On n'a pas fait de recherches qui permettent de dire d'une manière très positive *quelle est l'époque de la vie* à laquelle se montre le plus souvent l'œsophagisme. Cependant on peut avancer, d'une manière générale, qu'il ne se produit guère qu'après l'enfance, quoique Everard Home et le docteur Stevenson aient cité des cas où il existait depuis les premières années de la vie.

Si, comme nous l'avons dit plus haut, l'*hystérie* est une des causes les plus fréquentes de cette affection, il en résulte qu'elle se montre plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Dans les cas d'œsophagisme observés chez les hystériques, il se passe évidemment quelque chose de semblable à ces troubles du larynx produisant l'*aphonie*, qui ont été signalés dans le deuxième volume de cet ouvrage. Les *hypochondriaques* en sont moins fréquemment affectés; du moins n'a-t-on signalé qu'un très petit nombre de cas de ce genre.

Le docteur Stevenson, cité par M. Mondière, a rapporté un cas dans lequel l'œsophagisme a paru *héréditaire*. Tels sont les renseignements bien insuffisants que nous avons sur les causes prédisposantes de cette affection.

2° Causes occasionnelles.

Nous mettons d'abord de côté l'*inflammation* de l'œsophage, dans laquelle le spasme n'est qu'un simple effet de la maladie principale. Nous croyons également qu'il n'est pas permis de considérer comme une cause de simple spasme l'*ingestion des substances âcres* signalée déjà par Forestus, par Plater, par F. Hoffmann, et qui a été admise par M. Mondière; ces substances déterminent en effet l'inflammation du conduit alimentaire.

Ces deux ordres de causes éloignés, il n'en reste guère qu'un nombre assez limité; parmi celles-ci, nous trouvons d'abord les *affections morales*, et principalement les *passions violentes*. Ce genre de causes agit surtout chez les personnes d'un tempérament nerveux, chez les hystériques et les hypochondriaques, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, sont particulièrement prédisposés à l'œsophagisme. L'*imagination* seule peut produire le même effet. Boyer (1) en a cité un exemple remarquable. Le sujet de cette observation est une femme hystérique qui, après avoir ressenti quelques picotements dans un mouvement de déglutition, ne pouvait plus avaler d'aliments solides sans craindre la suffocation. Zimmermann (2) a rapporté un cas plus remarquable encore; car le sujet ayant, en avalant une cuillerée de bouillon, senti une petite quantité de ce liquide tomber dans le larynx, ne put plus, depuis ce moment, en avaler une seule goutte, malgré les plus grands efforts.

Tout le monde connaît les cas dans lesquels le spasme du pharynx et de l'œsophage s'est produit au plus haut degré et a rendu la déglutition impossible, après une *morsure faite par un chien qu'on croyait enragé et qui ne l'était pas*. L'imagination avait encore la plus grande part dans la production de ce phénomène.

A l'occasion des *maladies de l'estomac et de l'utérus*, nous indiquerons le spasme de l'œsophage, *symptomatique* de ces affections.

On a encore cité comme causes de l'œsophagisme la *suppression des diverses éruptions*, de la *sueur des pieds*, des divers *écoulements sanguins;* les *affections vermineuses*, etc. ; mais leur existence n'est pas suffisamment démontrée. Je ne parle point de l'œsophagisme survenant dans les *affections rhumatismales*, parce que plus tard il s'agira de rechercher si la dysphagie n'est point, en ce cas, le résultat d'un véritable rhumatisme du conduit musculeux.

Reste enfin une cause sur laquelle les auteurs ne sont pas d'accord, c'est la *luxation des appendices cartilagineux de l'os hyoïde*, signalée par Valsalva, ce qui a engagé Sauvages à donner à cette dysphagie le nom de *dysphagie valsalvienne;* ou bien, d'après le docteur Mugna (3), la *diastase* de ces prolongements cartilagineux. Cet auteur a cité à l'appui de son opinion un fait sur lequel Ollivier (d'Angers) (4) a publié une note intéressante. Cette luxation ou cette diastase serait, suivant les auteurs que je viens de citer, produite par la *déglutition d'un corps dur et volumineux;* mais avant de chercher à donner l'explication des faits de ce genre, il faut se demander si la luxation ou la diastase existe réellement. Or le fait n'a pas été démontré d'une manière directe, et M. Mondière ne l'admet pas.

(1) *Loc. cit.*, t. VII.
(2) *Act. helvetic.*, t. II, p. 97.
(3) *Annali univ. di med.*
(4) *Archives générales de médecine*, t. XIX, p. 232.

C'est d'après le résultat heureux des manœuvres faites dans le but de replacer dans leur position normale les parties cartilagineuses chez le sujet dont il nous a donné l'histoire, que M. Mugna a jugé qu'il y avait changement de direction de l'os hyoïde ; et comme il n'a pu concevoir la luxation des appendices de cet os, il a admis la diastase. Mais, d'une part, Ollivier ne reconnaît pas que les raisons données en faveur de la diastase soient meilleures que celles qui ont fait regarder l'accident comme une luxation, et de l'autre, M. Mondière fait remarquer que des manœuvres semblables à celles qui ont été exécutées ont guéri de véritables spasmes. La question est donc loin d'être résolue. J'y reviendrai à l'article du traitement.

§ III. — Symptômes.

Parmi les caractères de l'œsophagisme signalés par les auteurs, un des principaux est son *apparition brusque*, souvent au milieu du repas, dans un mouvement de déglutition, et dans un état de santé parfaite. M. Mondière cite à ce sujet une observation rapportée par Monro, et dans laquelle il s'agit « d'un individu déjà âgé, qui, deux fois dans sa vie, fut pris *tout à coup*, au milieu de son dîner, d'un spasme de l'œsophage qui empêcha la déglutition. La première attaque dura quelques heures seulement, et fut dissipée par un lavement anodin ; la seconde dura quatre jours. »

Une fois le spasme de l'œsophage développé, les symptômes varient (ainsi qu'Hoffmann l'avait remarqué, et que M. Mondière l'a noté plus récemment) suivant le point affecté : si le spasme a son siége à la partie supérieure de l'œsophage, et à plus forte raison dans le pharynx, *les aliments sont rejetés avec force aussitôt qu'introduits*. Dans le cas où la constriction spasmodique occupe la partie inférieure, les aliments s'arrêtent dans ce point, ou bien sont rejetés par un mouvement antipéristaltique, suivant l'expression d'Hoffmann.

Ordinairement il existe une certaine *douleur* pendant cette régurgitation : cependant on l'a vue avoir lieu sans aucune espèce de douleur ; M. Mondière en cite un exemple d'après M. Latourette. On doit, à ce sujet, faire une réflexion : nous avons vu qu'on n'avait pas distingué le spasme résultant d'une œsophagite du spasme purement nerveux ; l'absence de la douleur n'indiquerait-elle pas l'existence de ce dernier ? c'est un point qu'il serait bien important d'étudier.

A propos de cette *régurgitation*, on ne peut s'empêcher de rapporter le fait recueilli par Courant (1) et indiqué par M. Mondière, dans lequel le bol alimentaire restait pendant un certain temps enfermé dans l'œsophage, était ramené successivement de la partie supérieure à la partie inférieure de ce conduit, et était enfin tout à coup ou rejeté avec violence au dehors, ou précipité dans l'estomac. Dans un cas cité par Hoffmann, le dernier bol alimentaire était seul retenu dans l'œsophage, et ne pouvait être précipité que par l'ingestion de beaucoup de liquide. Ce phénomène de régurgitation peut être prévenu par certaines précautions de la part des malades : elle consiste, ainsi que l'a remarqué Courant, qui a observé un fait de ce genre, à mâcher longtemps et lentement les aliments, et à saisir l'instant favorable, de manière à tromper, pour ainsi dire, le spasme (2).

(1) *De nonnullis morb. convuls. œsoph.* Montpellier, 1778.
(2) Voy. Mondière, *loc. cit.*

On a également indiqué des symptômes qui semblent appartenir aux voies respiratoires plutôt qu'aux voies digestives. Ainsi on a vu des *spasmes violents de la gorge* survenir pendant la déglutition des liquides, la *face* devenir *livide*, la tête se renverser en arrière, un bruit de *gargouillement* se produire dans l'arrière-gorge, de violentes *angoisses* se manifester, et même la *perte de connaissance* avoir lieu. On peut expliquer de deux manières la production de ces symptômes : dans les cas où ils surviennent après l'ingestion des liquides, le spasme de l'œsophage n'aurait-il pas déterminé l'introduction d'une petite quantité de boissons dans le larynx? et dans le cas où ils suivent l'ingestion des aliments solides, ne faut-il pas les rapporter à la compression de la trachée par le bol alimentaire? Les faits méritent d'être étudiés sous ces divers points de vue.

Tels sont les *symptômes* qui se manifestent *pendant la déglutition*. Examinons maintenant, en suivant M. Mondière qui a étudié cette maladie avec le plus de soin, ceux qui existent *dans les intervalles*.

Un sentiment de *gêne*, de *constriction ;* la *sensation d'un corps étranger*, d'une *boule*, d'un *œuf de pigeon*, comme l'a observé Hoffmann, existent ordinairement dans un point de l'œsophage qui est très variable. Ces sensations sont plus ou moins incommodes aux différents moments de la journée, et sans qu'on puisse en trouver une cause satisfaisante.

Le *hoquet* a été surtout signalé par tous les auteurs, depuis F. Hoffmann. Malheureusement on n'a point étudié assez attentivement les faits pour savoir dans quelle proportion des cas, dans quelles circonstances et dans quelle espèce de spasme il se présente. C'est encore à l'observation à nous éclairer sur ces points.

On a vu le spasme envahir les organes de la respiration, même en dehors de l'acte de la déglutition. La *voix* est alors parfois éteinte, la *respiration* est saccadée, et quelquefois la *suffocation* imminente. Suivant F. Hoffmann, ces signes appartiennent en propre au *spasme du pharynx*.

Dans certains cas, tous ces symptômes sont portés à un si haut degré d'intensité, et, d'un autre côté, l'imagination des malades est tellement frappée, qu'il existe une véritable *hydrophobie*. A ce sujet, M. Mondière rapporte un fait très remarquable qu'il a emprunté au docteur Barbantini (1) : il s'agit d'un jeune homme qui fut légèrement mordu par un chien. Celui-ci s'étant égaré et n'ayant pas reparu, son maître s'imagina qu'il était enragé, et son imagination fut frappée au point que le lendemain il présenta tous les symptômes de l'hydrophobie. La déglutition était devenue impossible; il y avait même eu quelques accès de fureur, lorsque le neuvième jour après l'accident, le chien reparut. Son maître, ayant reconnu qu'il n'était point affecté de la rage, fut immédiatement guéri.

Enfin nous devons, avec M. Mondière, signaler quelques particularités qui se présentent dans cette affection, comme dans toutes les maladies nerveuses : « Tantôt, dit cet auteur (2), les *boissons chaudes* passent plus facilement que les froides, tantôt *le contraire a lieu*. Le plus ordinairement les *liquides seuls* peuvent être avalés ; mais quelquefois ce sont les *substances solides seulement*. Elselenius (3) a

(1) *Giorn. di phys., chim.*, t. X.
(2) *Loc. cit.*, p. 481.
(3) *Med. und chir. Beauserk.* Francfort, 1789.

vu un homme qui avalait sans difficulté les aliments tant liquides que solides, quand ils étaient *chauds*, et qui, aussitôt qu'il essayait d'avaler quelque chose, seulement à la température de l'atmosphère, sentait une espèce de raclement dans le gosier. L'orifice de l'estomac se resserrait, et l'aliment restait dans l'œsophage jusqu'à ce que le malade eût bu un *liquide chaud*. Alors l'orifice cardiaque se dilatait, et le bol alimentaire pénétrait dans l'estomac. Th. Percival, Bleuland, rapportent des cas semblables. Le contraire s'observe aussi, et nous verrons même, à l'article du traitement, que la *glace* a dissipé quelquefois la maladie. Courant a vu les *aliments solides* parcourir aisément tout l'œsophage, et les liquides ne pouvoir être avalés ou ne parvenir dans l'estomac que goutte à goutte. Ch. Dumas (1) a donné des soins à une malade chez laquelle la déglutition des solides se faisait aussi plus facilement et avec moins de douleur que celle des liquides. » On voit que ces phénomènes particuliers varient beaucoup suivant les cas.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie n'a rien de régulier, comme il arrive ordinairement dans les maladies nerveuses. Dans un fait cité par le docteur Desgranges, l'affection se montra sous forme intermittente, et fut arrêtée par le quinquina ; les cas de ce genre sont rares.

Suivant M. Mondière, le spasme de l'œsophage n'a point de *durée* fixe ; il peut n'exister que vingt-quatre heures, ou se prolonger sans rémission pendant des jours entiers. Ainsi, dans un cas cité par Bleuland, d'après Osterdyck, il n'y eut pas le moindre relâche pendant douze jours. On a parlé d'œsophagisme de longue durée ; mais, ainsi que le fait remarquer M. Mondière, dans les cas de ce genre, la maladie ne se produit qu'à des intervalles variables. Nous venons cependant de voir un cas dans lequel cette affection existe constamment, à un degré plus ou moins haut, depuis près de deux ans.

On ne connaît guère d'exemple de spasme de l'œsophage *terminé* par la mort, à moins qu'il ne s'agisse de ces cas où il est survenu une véritable hydrophobie.

§ V. — Lésions anatomiques.

On a eu bien rarement occasion d'examiner l'œsophage des sujets affectés de cette maladie. Aussi n'avons-nous presque rien à dire des altérations anatomiques. M. Mondière cite, d'après Howship, un cas dans lequel l'œsophage était contracté à un très haut degré, dans un point limité, sans altération de tissu. Baillie, qui a trouvé la même contraction, dit avoir constaté que l'œsophage était, dans ce point, plus dur qu'à l'état naturel. N'y avait-il pas, dans les cas de ce genre, autre chose qu'un simple spasme ? Enfin, chez les sujets qui ont succombé à l'hydrophobie non rabique, on n'a rien vu de particulier dans l'œsophage.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Le *diagnostic* du spasme de l'œsophage ne présente pas ordinairement de difficulté sérieuse ; une gêne dans la déglutition survenue tout à coup au milieu de

(1) *Consultations et observations de médecine*. Paris, 1824, in-8.

l'état de parfaite santé, et pendant un repas, sans qu'auparavant il y ait eu la moindre difficulté dans la déglutition, annonce évidemment que l'affection est uniquement due au spasme nerveux.

Il resterait maintenant à rechercher comment on peut distinguer ce spasme purement nerveux de celui qui accompagne l'*inflammation spontanée;* mais, ainsi que nous l'avons vu, c'est ce qui ne peut être fait avec les observations que nous ont laissées les auteurs. Quant au spasme produit par l'*ingestion de substances âcres, irritantes*, la connaissance de la cause est suffisante pour le diagnostic.

Nous avons indiqué plus haut le diagnostic différentiel du spasme de l'œsophage et du rétrécissement organique (voy. article *Cancer de l'œsophage*); nous ne croyons pas devoir le reproduire ici.

Reste donc la distinction à établir entre l'œsophagisme et la *paralysie de l'œsophage;* mais nous croyons devoir la renvoyer à l'article suivant, qui traitera de cette dernière maladie (1).

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut, le *pronostic* n'est pas grave. Dans le cours de l'hystérie, et chez les hypochondriaques, ce symptôme se dissipe ordinairement de lui-même. On n'a guère à redouter les suites du spasme de l'œsophage que dans les cas où il se produit une véritable hydrophobie, et où l'imagination des malades est fortement frappée.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* du spasme de l'œsophage est très varié. Chaque auteur a employé des moyens particuliers, et l'on n'a pas entrepris une série de recherches sur la valeur de chacun d'eux. Il faut donc se borner à indiquer les principales médications, et celles surtout qui ont été suivies dans des cas bien déterminés.

Émissions sanguines. — F. Hoffmann, d'après des idées toutes théoriques, recommande et a pratiqué dans quelques cas (2) la *saignée générale;* mais comme ce moyen fut mis en usage avec beaucoup d'autres, on ne peut pas savoir quel a été son résultat réel. La saignée a été peu employée par les autres médecins, à moins que le spasme ne fût produit par l'inflammation de l'œsophage, ce qui n'est pas le cas dont il s'agit ici. Le même auteur a fait appliquer des *sangsues à l'anus*, dans plusieurs cas où il attribuait la production de l'œsophagisme à une suppression des hémorrhoïdes. Sa pratique a été quelquefois imitée. On voit que nous n'avons que des données fort incertaines sur ces moyens, auxquels, en général, la nature nerveuse de la maladie engage peu à avoir recours.

Antispasmodiques. — On doit s'attendre, d'après la nature de l'affection, à trouver dans le traitement de l'œsophagisme une longue liste de médicaments antispasmodiques. C'est, en effet, ce qui a lieu. F. Hoffmann les a surtout prodigués et les a réunis en grand nombre. Ces moyens sont administrés à l'intérieur

(1) On comprendra facilement pourquoi nous insistons moins sur les diagnostics différentiels des affections de l'œsophage que sur ceux des maladies décrites jusqu'à présent. Dans l'état actuel de la science, vouloir apporter plus de précision dans la solution de ces questions, ce serait s'exposer à avancer des assertions qu'il faudrait ensuite rectifier. Faisons des vœux pour que l'observation nous permette bientôt de sortir de ce vague.

(2) *Consult. et resp. med.*, cent. I, sect. II.

ou à l'extérieur, et leur effet est, suivant M. Mondière, bien différent suivant qu'on les prescrit de l'une ou de l'autre manière. C'est pourquoi il convient de les envisager sous ces deux points de vue.

Antispasmodiques à l'intérieur. — Le *camphre* est, parmi ces médicaments, un de ceux qui ont été le plus souvent mis en usage. On l'administre dans un julep ; le suivant, par exemple :

℞ Camphre	0,30 gram.	Eau de mélisse	180 gram.
Miel de sureau	45 gram.		

Mêlez. A prendre par cuillerées.

Ou bien en pilules, ainsi qu'il suit :

℞ Camphre	2 gram.	Sirop de sucre	Q.s.
Nitre	5 gram.		

Faites quarante pilules. Dose : deux ou trois par jour.

Le *castoréum*, le *musc*, l'*asa fœtida* ont été également prescrits. La teinture suivante renferme deux de ces substances :

℞ Teinture de castoréum	ãã 2 gram.	Esprit de corne de cerf.	1 gram.
d'asa fœtida			

Mêlez. A prendre à la dose de quinze à vingt gouttes toutes les heures ou toutes les deux heures, dans une tasse d'*infusion de camomille*.

Le musc doit être donné à assez forte dose dans les cas dont il s'agit. Ainsi on prescrira :

℞ Musc	0,20 gram.	Sucre de lait	0,40 gram.

Mêlez. A prendre en une fois. Renouveler cette dose deux ou trois fois par jour.

On peut porter ces remèdes sur la partie inférieure du tube digestif, à l'aide de *lavements*. On y est même forcé assez souvent ; car la déglutition est impossible. J. Frank recommande particulièrement la préparation suivante :

℞ Infusion de camomille	200 gram.	Jaune d'œuf	n° 1.
Asa fœtida	2 gram.		

Pour un lavement.

Nous ne croyons pas devoir insister sur cette médication, parce que, comme l'a fait observer M. Mondière, il n'existe pas un seul cas où, seule, elle paraisse avoir eu un véritable succès. Nous nous bornerons à ajouter que F. Hoffmann avait une assez grande confiance dans le *succin*, et surtout dans sa *liqueur anodine*, et nous donnerons une formule de ce médecin, dans laquelle on trouvera réunies plusieurs autres substances dont nous n'avons point parlé.

Formule d'Hoffmann.

℞ Feuilles de sauge.....		Fleurs de camomille..	une poignée.
— de véronique...	ââ une poignée.	Semences de fenouil.....	ââ 8 gram.
Sommités de millefeuille.		— d'anis étoilé....	

Faites infuser dans suffisante quantité d'eau. A boire par tasses.

Antispasmodiques à l'extérieur. — Fr. Hoffmann a encore insisté sur l'usage extérieur des antispasmodiques qu'il appliquait principalement sur la bouche et le pharynx. Ainsi il voulait qu'on mît une certaine quantité de *thériaque* sous la langue, qu'on fît parvenir lentement dans le pharynx et l'œsophage le *castoréum*, le *camphre*, le *safran*, quelques gouttes de *liqueur anodine*, de manière à agir sur le point affecté. N'est-il pas à craindre que les efforts de déglutition ne soient, en pareil cas, plus nuisibles qu'utiles.

Thomas Percival, cité par M. Mondière, réussit à faire disparaître un spasme de l'œsophage en faisant arriver dans ce conduit des vapeurs d'*asa fœtida* dissoute dans une infusion de plantes aromatiques. Pour mettre ce moyen en usage, on pourrait adopter la préparation suivante :

℞ Asa fœtida..... 10 gram.

Dissolvez dans :

Infusion bouillante de sauge et de romarin..... 300 gram.

Pour une fumigation trois fois par jour.

Recommander au malade de faire quelques mouvements de déglutition pendant la fumigation.

Narcotiques. — Les narcotiques comptent des succès plus évidents. Jourdan (1) cite un fait dans lequel le spasme de l'œsophage, qui était très violent, céda à l'administration de *quinze gouttes de teinture d'opium, toutes les quatre heures.* Il disparut après la sixième prise, de sorte que le sujet avait pris quatre-vingt-dix gouttes de teinture en vingt-quatre heures. Cette dose paraîtra énorme, et l'on comprend quels sont les accidents qui pourraient résulter de cette administration dans tous les cas.

La *jusquiame* et la *belladone* ont été également administrées ; mais comme rien ne prouve que ces substances aient une action plus avantageuse que l'opium, il serait inutile d'y avoir d'abord recours.

C'est *à l'extérieur* surtout que les *narcotiques* ont été appliqués. Chambon de Montaut, cité par M. Mondière, rapporte qu'il guérit promptement un spasme de l'œsophage en couvrant le cou de *cataplasmes faits avec la jusquiame et la ciguë.* M. Suchet (2) fit faire dans un cas semblable des *frictions* sur les régions thoracique, trachéale, frontale et temporale, avec une mixtion où entraient l'*éther acétique* et l'*opium de Rousseau.* On pourrait employer, dans ce but, la préparation suivante :

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. X.
(2) *Journal complet des sciences médicales*, t. XV.

℞ Infusion de jusquiame....	200 gram.	Laudanum de Rousseau.....	30 gouttes.
Éther acétique.....	4 gram.		

Mais il n'est point de cas qui présente un succès plus frappant que celui qui a été cité par le docteur Omboni, et dans lequel on employa la *morphine par la méthode endermique*. Un petit vésicatoire ayant été placé à la partie antérieure et inférieure du cou, on appliqua sur la peau dénudée 0,025 *gram. de sulfate de morphine*, et quelques heures après cette application, la dysphagie, qui était très violente, cessa pour ne plus se reproduire. Le docteur Eug. Bodin (1) a rapporté un cas du même genre qui n'est pas moins remarquable. Chez un sujet qui fut pris *tout à coup* d'impossibilité d'avaler, et qui présentait à peine quelques traces d'irritation dans le pharynx, ce médecin, après avoir employé inutilement, pendant six jours, les sangsues, les cataplasmes émollients, les fumigations vers la gorge, les pédiluves sinapisés, eut recours à l'application de la morphine sur un vésicatoire placé à la partie antérieure du cou, et, *dès le lendemain*, la déglutition se rétablit en partie. Il est à désirer que cette pratique soit renouvelée.

Huile de cajeput, balsamiques. — Jos. Frank recommande encore l'*application extérieure* de médicaments divers : ainsi, d'après Thunberg (2), il nous dit que des frictions faites sur le dos et le cou avec l'*huile de cajeput* sont utiles dans cette maladie ; et il recommande encore les *fumigations sèches et balsamiques*, dirigées vers la partie supérieure de la poitrine. Les substances dont on peut se servir pour pratiquer ces fumigations sont le *succin*, le *benjoin* et la *myrrhe*. Il est encore plus simple de recevoir la vapeur de ces substances sur un morceau de flanelle et d'en frictionner la partie inférieure du cou.

Préparations mercurielles. — Les préparations mercurielles ont été employées par Ev. Home, Abernethy, M. Trucy (3), et, suivant ces auteurs, avec succès. C'est en *frictions* que l'on administre ordinairement ces préparations, et c'est l'*onguent mercuriel* qui sert à ces frictions. On a cherché, dans les cas où ces médicaments ont été mis en usage, à déterminer une *légère salivation*. Sans nier la possibilité de ces succès, je dois dire que le diagnostic aurait dû être établi, dans ces cas, d'une manière très précise. Nous avons vu, en effet, que les ulcères de l'œsophage déterminent la régurgitation spasmodique. Or il faudrait savoir si, en pareil cas, il n'existait pas des accidents consécutifs de syphilis.

Strychnine. — Dans un cas de spasme de l'œsophage lié à un état hystérique, M. Mathieu (4), voyant que le malade ne pouvait avaler que des liquides, et avec beaucoup de peine, fit usage de la *strychnine* qu'il porta progressivement jusqu'à la dose de 2 centigrammes. Après six semaines de ce traitement, tous les symptômes du côté de l'œsophage avaient disparu.

Électricité. — On a aussi mis en usage l'électricité, et l'on cite plusieurs cas dans lesquels des *décharges électriques*, dirigées vers l'arrière-gorge, ont rétabli la déglutition devenue très difficile ou impossible. Si l'on voulait avoir recours à ce moyen, on pourrait employer l'*électro-magnétisme*, et se servir de l'instrument de Clarke ou de Breton.

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, p. 373.
(2) *Dissert. de oleo cajep.* Upsal, 1797.
(3) *Société de médecine de Marseille*, 1817.
(4) *Gazette médicale de Lyon*, et *Bulletin général de thérapeutique*, 15 août 1852.

Boissons froides, glace. — Les auteurs ont encore cité des cas où la déglutition a été rétablie par l'administration de *boissons froides* (1), et de la *glace* tenue dans la bouche. Nous avons vu plus haut, dans l'exposition des symptômes, que quelquefois les malades n'éprouvaient de la difficulté dans la déglutition que quand ils voulaient avaler des boissons chaudes; c'est surtout chez eux qu'on doit, selon les probabilités, attendre d'heureux résultats de ces moyens; mais le contraire arrive quelquefois, et alors il est tout naturel de regarder la glace et les boissons froides comme contre-indiquées.

Cathétérisme de l'œsophage. — On sait que dans les *rétrécissements spasmodiques de l'urèthre*, on a obtenu souvent un prompt succès en introduisant une sonde, et en forçant l'obstacle dû à la simple contraction du canal; c'est ce qui a engagé à employer le même moyen dans le traitement du spasme de l'œsophage. Les cas de succès à l'aide du cathétérisme sont assez nombreux. M. Mondière cite les principaux qu'il a empruntés à Gerbezius (2), Ev. Home, Autenrieth, etc. Ces divers cas sont très concluants; car, immédiatement après le cathétérisme, la déglutition s'est reproduite, pour ne plus être empêchée. Ainsi, dans celui qui a été observé par Gerbezius, dès qu'un stylet, muni d'une éponge à son extrémité, eut franchi le point où existait la constriction, tout rentra dans l'ordre. Un fait cité par le docteur Stevenson n'est pas moins concluant; il présente de plus cette particularité, qu'il y avait deux obstacles spasmodiques, l'un à la partie supérieure de l'œsophage, l'autre à la partie inférieure.

On voit maintenant comment M. Mondière a expliqué la guérison rapide obtenue par l'introduction des doigts dans la gorge et le replacement des cartilages dans la prétendue luxation ou diastase des appendices de l'hyoïde. La constriction existait à la réunion du pharynx et de l'œsophage; il a suffi, pour la faire cesser, de l'introduction des doigts et de la dilatation qui en est résultée.

Lors de l'introduction de la sonde dans l'œsophage affecté de contractions spasmodiques, il faut se rappeler une particularité notée principalement par Dupuytren et par Lisfranc, à l'occasion des rétrécissements spasmodiques de l'urèthre : au moment où l'extrémité de la sonde arrive sur le point spasmodiquement rétréci, la constriction augmente et l'obstacle paraît insurmontable; mais si on laisse un instant le cathéter en contact avec le point malade, le spasme cesse et l'obstacle est bientôt franchi.

On a conseillé, dans les rétrécissements spasmodiques de l'urèthre que la sonde a trop de peine à franchir, d'*enduire l'instrument d'extrait de belladone*. M. Mondière fait remarquer qu'on pourrait employer le même moyen avec succès dans le rétrécissement spasmodique de l'œsophage.

On voit, d'après ce que nous venons de dire, que l'emploi des sondes est le moyen qui s'est montré le plus efficace dans le plus grand nombre des cas : aussi est-ce celui que l'on doit le plus vivement recommander, lorsqu'il est bien démontré qu'il existe un véritable spasme du conduit alimentaire.

Enfin, il importe de signaler le fait indiqué par Boyer, et qui montre comment

(1) Voy. Tode, *Adv. med. prat.* Hafniæ, 1729. — Montant, *Histoire de l'Académie royale des sciences*, 1758.

(2) *Miscell. nat. cur.*, dec. III, ann. 3, p. 6.

on peut *agir sur les malades dont l'imagination est frappée.* Il s'agit d'une femme hystérique qui, ayant ressenti des picotements et de la douleur en avalant, n'osait plus prendre d'aliments solides, de peur d'être étranglée. Boyer ne nia pas la possibilité de l'accident, mais assistant pendant un mois au repas de la malade, il lui fit comprendre qu'il lui porterait promptement des secours efficaces. Peu à peu elle revint sans accident à ses habitudes ordinaires.

PRÉCAUTIONS A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DU SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Éviter les émotions morales.

Rechercher quelle est la température la plus propre à favoriser la déglutition des aliments.

Employer comme adjuvants les grands bains.

Résumé. — On voit, d'après ce qui précède, que les études sur le traitement du spasme de l'œsophage n'ont point été faites d'une manière très rigoureuse. Cette maladie n'étant pas mortelle dans l'immense majorité des cas, et tendant assez souvent à se terminer spontanément, on ne pourra connaître la valeur comparative des moyens thérapeutiques dirigés contre elle que lorsqu'on aura étudié avec soin sa marche et les effets immédiats des divers médicaments. Or c'est ce qui n'a point encore été fait; aussi tout ce que nous pouvons dire, c'est que l'emploi de la morphine par la méthode endermique et l'introduction de la sonde paraissent les moyens les plus efficaces. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de donner des ordonnances pour ce traitement; car, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas citer de cas dans lequel un groupe particulier d'agents thérapeutiques soit indiqué. Il sera facile au médecin de choisir ceux qui paraîtront le mieux appropriés.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; antispasmodiques à l'intérieur et à l'extérieur, narcotiques; frictions balsamiques; électricité; boissons froides, glace; cathétérisme de l'œsophage; sondes enduites d'extrait de belladone.

ARTICLE XIII.

PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE.

Cette affection, qui a été désignée par Fr. Hoffmann sous le nom d'*atonia musculorum pharyngis*, et que d'autres médecins ont appelée *gulæ imbecillitas*, est ordinairement un symptôme d'autres affections plus graves, et en particulier des affections cérébrales.

Lorsqu'elle est idiopathique, il est souvent très difficile d'en reconnaître la cause. On l'a vue se produire *au moment même de la déglutition;* mais probablement alors cet acte en a seulement déterminé la manifestation. Dans un cas, le docteur Wilson, cité par M. Mondière, pensa qu'une *exostose de la partie supérieure de la colonne vertébrale, comprimant les nerfs pneumogastriques*, était la cause de la

paralysie du conduit alimentaire. Il existait d'autres exostoses aux membres inférieurs.

Les *symptômes* de cette maladie sont peu nombreux. L'*arrêt du bol alimentaire* dans le canal œsophagien, les *efforts impuissants* que fait le malade pour les faire parvenir dans l'estomac ; l'*agitation* qui en résulte ; quelquefois *des convulsions :* tels sont les principaux.

On a remarqué, dans certains cas, que les liquides pris *en petite quantité* étaient très difficilement ingérés, tandis qu'*un volume plus considérable* pénétrait avec assez de facilité dans l'estomac. Dans ces cas encore, on a observé que les *solides* étaient *plus facilement avalés* que les *liquides.* Ces phénomènes ont été notés lorsque la *paralysie* était *incomplète.* On comprend facilement ces faits, quand on songe que la contraction du pharynx doit s'exercer avec plus de facilité sur une masse assez grande pour fournir un point d'appui à ses fibres musculaires. Dans quelques autres cas, tel que celui qui a été cité par F. Hoffmann, le bol alimentaire ne peut parvenir à l'estomac qu'en y étant *précipité par une assez grande quantité de liquide.*

Lorsque la *paralysie* est *complète*, le bol alimentaire s'arrête à la partie supérieure de l'œsophage, et peut déterminer la suffocation et même la syncope. On a signalé l'existence de ces accidents chez les *aliénés paralytiques ;* mais il s'agit alors d'une paralysie symptomatique, dont il sera question plus tard.

Un autre accident qui résulte de la paralysie de l'œsophage, est l'introduction dans le larynx de portions d'aliments et de quelques gouttes de liquide qui causent une *toux convulsive.*

Cette maladie, même dans les cas où l'on est parvenu à la guérir, a toujours été de *très longue durée.* Elle donne lieu à un dépérissement plus ou moins grand, suivant qu'on peut employer des moyens plus ou moins efficaces pour entretenir les fonctions digestives.

Quoique, ainsi que nous venons de le dire, l'arrêt du bol alimentaire dans le canal œsophagien puisse causer quelques accidents nerveux, il est facile de distinguer la paralysie de l'œsophage du *spasme de ce conduit.* Il n'y a pas, en effet, dans la première de ces affections, de point précis où existe un obstacle ; pas de régurgitation ; pas d'arrêt de la sonde dans le cathétérisme, qui, au contraire, est extrêmement facile. Ces *signes différentiels* sont, comme on le voit, très tranchés.

Le *pronostic* de la paralysie de l'œsophage est toujours très grave. Cependant, comme nous allons le voir tout à l'heure, on a cité quelques cas de guérison que le praticien ne doit pas perdre de vue.

Traitement. — 1° *Traitement curatif.* — C'est surtout par les *excitants* qu'on a cherché à guérir la paralysie de l'œsophage. F. Hoffmann recommandait principalement son *baume de vie*, dont nous ne donnerons pas ici la composition exacte, parce qu'elle est trop compliquée, mais qui contenait comme substances principales : l'*huile de cubèbe*, de *lavande*, de *citron*, de *macis*, etc. Il en faisait prendre quelques gouttes avec du sucre.

Dans un cas rapporté par Sédillot, des moyens du même genre procurèrent un succès complet. On prescrivit, en effet, un *gargarisme d'eau chargée d'une forte dose de moutarde en poudre ;* à l'intérieur, la *même liqueur* prise par gorgées, et l'usage d'un *vin généreux.* La malade fut guérie en quinze jours.

Dans ce même cas, on eut encore recours à des *applications extérieures:* ainsi on plaça un *large vésicatoire* à la nuque, et l'on fit des *frictions* plusieurs fois par jour avec le liniment suivant :

℞ Ammoniaque liquide..... 8 gram. | Huile d'amandes douces..... 30 gram.

L'action de la *teinture de cantharides*, appliquée avec un pinceau sur le fond du pharynx, est de la même nature que celle des médicaments précédents. Ce moyen a été proposé par Lœfler, cité par M. Mondière (1).

Enfin le docteur Coze a traité la paralysie du pharynx et de l'œsophage par l'*extrait alcoolique de noix vomique*, placé sur un vésicatoire appliqué sur les côtés du cou. Pour mettre ce moyen en usage, il faut panser le vésicatoire avec du cérat, auquel on incorpore, à chaque pansement, *un décigramme d'extrait alcoolique de noix vomique*. On pourrait encore saupoudrer la peau dénudée avec 1, 2 ou 3 *centigrammes de strychnine.*

L'*électricité* a été également mise en usage; mais excepté un fait rapporté par Monro, on ne connaît point d'observation bien concluante dans laquelle ce moyen ait eu un succès évident.

Dans le cas observé par M. Wilson, et où l'existence d'une exostose de la colonne vertébrale fut soupçonnée, le *traitement mercuriel* fut suivi d'un prompt succès. Ce fait ne doit pas être perdu de vue. Quant aux préparations mercurielles à mettre en usage en pareil cas, elles ne présentent rien de particulier.

2° *Traitement palliatif.* — Enfin, quand la paralysie paraît incurable, il faut employer des moyens palliatifs. Ainsi on *introduit la sonde œsophagienne* pour injecter dans l'estomac des aliments demi-liquides; ou bien, après avoir recommandé au malade de porter avec la langue les aliments aussi loin qu'il le peut dans le pharynx, on *pousse le bol alimentaire jusque dans l'estomac* à l'aide d'une tige de baleine garnie d'une éponge à son extrémité. Willis réussit de la sorte à conserver l'existence à un homme qui ne pouvait plus avaler. Ce malade avait appris à pousser lui-même les aliments dans l'estomac, et il y avait seize ans qu'il vivait ainsi, lorsque Willis écrivait son observation. Baster, cité par M. Mondière, a rapporté un cas analogue, et dans lequel le résultat fut bien plus remarquable, puisque la malade, après avoir été obligée pendant quatorze mois d'employer le moyen dont il s'agit, recouvra complétement la faculté d'avaler. On devra donc apprendre aux malades à se *servir de la tige de baleine munie d'une éponge*, opération qu'ils exécutent bientôt avec facilité.

Nous terminons ici ce que nous avions à dire des maladies de l'œsophage; les *corps étrangers* dans ce conduit, les *polypes*, sont trop exclusivement du domaine de la chirurgie, pour que nous ayons à nous en occuper. Quant au *hoquet*, comme il n'est point démontré qu'il appartienne en particulier aux maladies de l'œsophage, nous en avons traité au chapitre des *Névroses mixtes et des fonctions organiques* (tome II, p. 2).

(1) *Loc. cit.*, p. 48.

Une réflexion générale s'applique à l'histoire des maladies de l'œsophage telle que nous la possédons dans l'état actuel de la science : c'est que si, sur les principaux points, elle manque de la précision nécessaire, la difficulté du diagnostic, le défaut de détails dans les observations, le peu de rigueur des recherches entreprises, en sont les causes évidentes ; il est donc à désirer que l'observation soit dirigée d'une manière particulière sur ces maladies, dont quelques-unes ont une très grande gravité.

Nous avons, dans les chapitres précédents, traité des maladies de la partie supérieure des voies digestives ; nous arrivons maintenant à celles qui ont leur siége dans les organes contenus dans la cavité abdominale. Il semble que ces organes n'étant protégés, dans une grande étendue, que par une paroi molle, assez facilement dépressible, et permettant par conséquent une exploration presque directe, on ait dû, dès longtemps, arriver à une connaissance très précise de leurs affections ; mais plusieurs causes se sont opposées à ce qu'il en fût ainsi. Le grand nombre d'organes contenus dans une même cavité, d'où résulte une assez grande difficulté à préciser quel est le point malade ; la situation des lésions, qui est souvent profonde, ou qui même, dans les organes creux, rend fréquemment l'exploration directe inutile ; l'obscurité des symptômes, voilà les principales. La gastrite et l'entérite, affections qu'on pourrait, au premier abord, regarder comme des plus faciles à étudier, n'ont pu encore l'être que d'une manière imparfaite, bien qu'un grand nombre d'auteurs s'en soient particulièrement occupés (1).

(1) Dans ces derniers temps, on a joint la *percussion* aux moyens d'exploration mis en usage dans le diagnostic des maladies de l'abdomen. Nous aurons, dans le cours de ce chapitre, à en apprécier les résultats ; mais nous devons en dire ici quelques mots d'une manière générale, parce que le praticien est intéressé à se faire une idée exacte de son utilité. Si l'on en croyait M. Piorry, de l'emploi du *plessimètre* daterait une nouvelle ère pour l'histoire des maladies de l'abdomen, et désormais rien ne serait plus facile que de les reconnaître et de les traiter. Aucun esprit sérieux ne s'est trouvé convaincu, après la lecture des travaux que ce médecin a publiés à ce sujet. D'abord il est démontré pour tout le monde, excepté pour lui, que le plessimètre, bien qu'un peu moins inutile dans l'exploration de l'abdomen que dans celle de la poitrine, n'a quelques avantages que dans un petit nombre de cas. En second lieu, la percussion ne saurait être considérée que comme un des nombreux moyens propres à faire reconnaître les maladies de l'abdomen, et ses résultats sont tels, que le plus souvent elle constitue, parmi ces moyens, celui dont on pourrait le plus facilement se passer, si le praticien ne devait pas les mettre tous en usage.

On ne conçoit donc pas qu'on ait pu vanter avec une aussi grande exagération un moyen de diagnostic d'une utilité si bornée, et qu'on ait même voulu le comparer à l'auscultation dans les maladies. Il faut s'élever avec force contre de semblables prétentions, parce que la percussion, telle que M. Piorry veut qu'on la pratique, est fatigante, pénible pour le malade, et peut avoir pour effet de discréditer le praticien, si l'on s'aperçoit que souvent elle n'a d'autre résultat que de satisfaire une vaine curiosité, ou de conduire à une manière de voir erronée.

Mais que serait-ce si de l'emploi mal entendu de ce moyen on tirait des conséquences pratiques aussi contestables que celles qu'en a tirées M. Piorry, et qui font la base de sa thérapeutique ? Dans tout le cours de cet ouvrage, nous avons montré combien, dans le traitement des maladies, on devait avoir égard aux principaux symptômes ; mais le médecin que nous citons, depuis surtout qu'il a constaté l'existence de quelques-uns de ces symptômes par la percussion, n'envisage plus que les phénomènes isolés, et perd complétement de vue l'ensemble de la maladie, pour s'attacher à combattre minutieusement chacun de ces phénomènes. Cette médecine, *purement symptomatique*, est inadmissible ; l'adopter, ce serait vouloir faire remonter la médecine aux temps barbares, et perdre le fruit des meilleurs travaux qui, dans ces derniers temps, ont éclairé la thérapeutique. M. Piorry ne veut pas, il est vrai, qu'on dise

Dans cette seconde partie des maladies des voies digestives, on ne trouvera ni la *colique de plomb* ni la *fièvre typhoïde*. Voici les raisons qui nous engagent à les placer ailleurs. La colique de plomb n'est autre chose qu'un ensemble de symptômes par lequel se manifeste à nous l'*intoxication saturnine*. Or cette intoxication saturnine, si bien étudiée dans ces derniers temps par MM. Grisolle et Tanquerel des Planches, donne également lieu à des symptômes dont le siége est dans des organes bien différents, et cependant la cause primitive, unique, est l'introduction du plomb dans l'économie; il y aura donc avantage à rassembler dans un même chapitre ces résultats divers d'une même cause, et par conséquent à traiter de toutes les maladies saturnines dans le chapitre consacré aux *empoisonnements* (tome V).

CHAPITRE IV.

AFFECTIONS DE L'ESTOMAC.

Les réflexions générales que nous venons de présenter sur les maladies du canal intestinal s'appliquent aux maladies de l'estomac. Ce n'est pas qu'on n'ait beaucoup écrit sur ces affections; mais les recherches étant difficiles, et les opinions les plus diverses ayant été soutenues, on a peine à découvrir la vérité, au milieu de tant d'assertions contradictoires. Les idées théoriques n'ont pas peu contribué, dans ces derniers temps, à obscurcir la question. On sait, en effet, que Broussais et ceux qui ont embrassé sa doctrine ont résumé presque toutes les maladies dans une affection de l'estomac. Ces idées se sont répandues avec d'autant plus de facilité, que la théorie était simple et professée avec éclat. Mais l'étude des faits n'a pas tardé à prouver combien cette manière de voir était erronée. Elle nous a montré, en effet, que, loin d'être le point de départ le plus fréquent des affections aiguës, l'estomac n'était presque toujours affecté que secondairement, et que, dans les cas rares où il en était autrement, son inflammation était loin de réveiller de nombreuses sympathies, comme on l'avait avancé. Il a donc fallu recommencer sur de nouveaux frais l'étude de ces maladies, dont, par conséquent, il nous a été difficile de rassembler un grand nombre d'observations. Cependant, à force de persévérance et de travail, nous sommes parvenu à réunir une quantité de documents précis plus grande que nous ne l'avions d'abord espéré, et c'est à l'aide de ces documents que nous allons nous efforcer d'apporter dans l'histoire des affections de l'estomac plus de clarté qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

qu'il fait de la médecine symptomatique; ce sont, prétend-il, des états *organo-pathologiques* qu'il traite. Mais cet abus de langage ne peut tromper personne; on verra, en effet, que ces prétendus états organo-pathologiques ne sont autre chose que les principaux symptômes de la maladie.

Ainsi donc un praticien sage se contentera d'employer la percussion comme moyen auxiliaire dans un certain nombre de cas; il le fera avec ménagement, sans faire prendre au malade des postures bizarres, et sans prolonger l'examen outre mesure, comme le font quelques personnes; il n'aurait pas, pour agir ainsi, l'excuse d'une utilité incontestable.

[Les annotateurs de ce livre doivent prévenir le lecteur qu'ils ont légèrement modifié l'ordre et les dénominations adoptés par Valleix dans la précédente édition, et qu'ils ont ajouté plusieurs chapitres dont l'addition était nécessaire pour que ce livre continuât à se tenir au courant de la science.

La division primitive était la suivante : *hémorrhagie de l'estomac*, *embarras gastrique*, *gastrite simple aiguë et chronique*, *ramollissement blanc de l'estomac*, *ramollissement gélatiniforme*, *perforation de l'estomac*, *ampliation morbide de ce viscère*, *gastralgie*, *gastrorrhée*, *indigestion*, *vomissement nerveux*. On verra que, sans nous écarter précisément de cet ordre, nous avons fondu ensemble plusieurs chapitres, et que nous avons insisté principalement sur la *dyspepsie* et sur l'*ulcère* simple *de l'estomac;* nous avons cru devoir dire quelques mots de l'*inanition* et des *vomissements incoercibles*.]

Quant au *hoquet*, que quelques auteurs regardent comme symptomatique d'un état de l'estomac, que d'autres rattachent aux affections de l'œsophage, et dans lequel d'autres ne voient qu'une convulsion des muscles inspirateurs, nous l'avons décrit tome II, page 2, au chapitre des *Névroses*, et cela avec d'autant plus de raison, qu'il n'est souvent que le symptôme d'une autre névrose.

ARTICLE Ier.

INDIGESTION.

On est bien loin d'être d'accord sur ce qu'il faut entendre par le mot *indigestion*, et l'on conçoit facilement cette divergence d'opinions, lorsqu'on songe combien sont fréquentes les maladies dans lesquelles les fonctions gastriques s'accomplissent mal. En France, on désigne communément par ce mot la suspension accidentelle et passagère du travail digestif survenant dans l'état de santé ou de maladie. Mais sous les noms d'*apepsie*, *dyspepsie*, *bradypepsie*, bien des auteurs ont décrit les différents troubles fonctionnels de l'estomac, que quelques auteurs ont voulu rattacher tous à l'indigestion. C'est ainsi, par exemple, que M. Todd (1), sous cette dernière dénomination, fait entrer les divers états morbides de l'estomac que nous avons fait connaître sous les noms d'*embarras gastrique*, *gastrite*, etc. Cette manière d'envisager la question est évidemment vicieuse. Sans doute, dans toutes ces affections, les digestions sont souvent nulles ou impossibles; mais ce n'est pas là ce qui constitue ces affections elles-mêmes; elles ont d'autres symptômes qui les caractérisent.

D'autres auteurs ont été même jusqu'à rattacher l'indigestion à des maladies d'autres organes, et en particulier des poumons et du cerveau. Cette trop grande généralisation ne pourrait avoir que des inconvénients dans la pratique; c'est pourquoi je ne décrirai sous le nom d'*indigestion* que ces phénomènes accidentels qui, survenant rapidement pour se dissiper de même, peuvent être considérés comme une maladie tout à fait à part. Pour expliquer ma pensée, je prends deux exemples : Si chez un sujet bien portant, avec ou sans cause connue, les troubles fonctionnels de l'estomac sont plus ou moins complétement suspendus, après le repas, il y a indigestion; il en serait de même chez un sujet affecté d'une autre maladie, si des aliments ayant été pris intempestivement, en trop grande quantité

(1) *Cyclopædia of practical medicine.*

ou dans des conditions particulières, la digestion, précédemment possible, s'arrêtait tout à coup. Ainsi limitée, la question me paraît offrir une solution à la fois plus facile et plus pratique.

L'indigestion a été divisée en *gastrique* et en *intestinale*, en *complète* et *incomplète*, en *simple* et *compliquée*. Il est très difficile de s'assurer si la première partie de cette division est parfaitement juste. Nous ne possédons pas, en effet, de bonnes observations d'indigestion. C'est une de ces maladies que l'on a fréquemment occasion d'observer, qui le plus souvent sont simples, dont le traitement est en général très facile, et qui, par conséquent, ne fixent pas d'une manière très particulière l'attention des médecins. Il est certain, d'après ce que nous pouvons voir tous les jours, qu'il existe des cas assez nombreux où, sans vomissements, sans troubles extrêmement marqués de l'estomac, on voit survenir, dans le cours de la digestion, des symptômes tranchés du côté de l'intestin : ce sont des coliques, des déjections alvines abondantes, le rejet par l'anus de matières mal digérées, etc. D'un autre côté, il n'est pas douteux qu'il ne se passe dans le duodénum des actes nécessaires à l'accomplissement de la digestion; mais si l'on examine très attentivement les faits, on voit que, dans l'immense majorité des cas, c'est dans l'estomac lui-même que la digestion se fait mal; puis les matières mal digérées, âcres, acides, gagnant l'intestin, elles y produisent des phénomènes beaucoup plus frappants qu'elles n'avaient pu en déterminer dans l'estomac, et ces phénomènes attirent seuls l'attention. Je crois donc pouvoir placer l'indigestion parmi les maladies de l'estomac, sauf à dire quelques mots en particulier des cas dans lesquels les troubles de l'intestin sont beaucoup plus marqués que ceux du ventricule.

Quant à l'indigestion complète et incomplète, cette division, qui n'est fondée que sur le degré de la maladie, ne paraît pas beaucoup plus importante. Et d'abord il faut mettre de côté ces indigestions incomplètes habituelles, dues à un trouble nerveux de l'estomac, qui ont été décrites plus loin sous le nom de *digestions laborieuses* ou *dyspepsies*. Elles constituent, en effet, un état pathologique qui, ainsi que nous l'avons dit plus loin, se rapproche beaucoup plus de la gastralgie. Quant aux indigestions incomplètes accidentelles, elles ne diffèrent des précédentes que parce qu'à un moment donné l'estomac et les intestins reprennent leurs fonctions sans qu'il y ait eu de vomissements ni d'évacuations alvines.

Enfin, nous ne croyons pas devoir admettre la distinction de l'indigestion simple et de l'indigestion compliquée. Pour moi, il n'y a que des indigestions simples, l'état de maladie dans lequel se trouvent les sujets n'ôtant à l'accident, tel que je le considère, rien de son caractère purement nerveux. Que chez un sujet affecté d'une affection chronique il survienne, par exemple, sous une influence quelconque, une indigestion complète, cette affection ne diffère nullement, ni pour les symptômes ni pour la marche, de l'indigestion survenant chez les sujets bien portants ; les suites seules peuvent être différentes.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Pour nous donc l'*indigestion* est la suspension des fonctions digestives chez un sujet qui auparavant digérait convenablement. Nous ne nions pas toutefois que dans beaucoup d'autres circonstances il n'existe une véritable indigestion; mais il

est nécessaire pour la pratique d'établir la distinction que nous proposons ici.

On a désigné la maladie qui nous occupe sous le nom de *dyspepsie*. On l'a fait entrer dans ce que l'on a appelé *læsa alimentorum coctio ;* on lui a donné le nom de *vomissement*, à cause du principal symptôme, etc.

Il est inutile de signaler la *grande fréquence* de cette affection, puisqu'il n'est personne qui ne sache qu'elle se produit journellement dans les circonstances les plus variées.

§ II. — Causes.

Les *causes* de l'indigestion sont très nombreuses et très diverses. Il suffit quelquefois de la cause la plus légère pour suspendre complétement la digestion, et parfois même on ne sait à quoi attribuer cette suspension. Il serait beaucoup trop long d'énumérer toutes les causes qui ont été admises, et d'ailleurs, sous le rapport pratique, il est infiniment moins important qu'on ne pourrait le croire de rechercher un certain nombre de ces causes. Nous allons indiquer rapidement celles qu'il est le plus nécessaire de connaître.

1° Causes prédisposantes.

Parmi les *causes prédisposantes*, on range d'abord le *grand âge*. On sait, en effet, que dans les hospices de vieillards les indigestions sont fréquentes ; mais, d'un autre côté, nous trouvons au nombre des causes prédisposantes la *chute des dents* et la gêne qui en résulte pour la mastication. Cette circonstance, qui se rencontre chez les vieillards, peut avoir au moins autant de part à l'indigestion que le défaut d'activité de l'estomac.

Les *états nerveux divers*, l'*affaiblissement* par une cause quelconque, les *excès vénériens*, des *travaux intellectuels* trop prolongés, prédisposent également aux indigestions. Il en est de même des *affections de longue durée* qui détériorent la constitution, et de la *convalescence* des maladies graves qui laissent les fonctions gastriques dans un état de faiblesse souvent remarquable.

2° Causes occasionnelles.

Ce sont surtout les *causes occasionnelles* qui sont nombreuses et variées. Il suffit, pour produire l'indigestion, d'une *émotion vive*, de la *vue* ou du *souvenir d'un objet dégoûtant*, d'un *travail inaccoutumé* surtout après le repas, d'*excès vénériens*, etc., en un mot, de quelques-unes de ces causes que nous avons rangées parmi les prédisposantes, et qui, agissant d'une manière rapide et passagère, deviennent occasionnelles. On a vu l'indigestion survenir par suite de changements brusques de température, par le séjour dans un lieu trop échauffé, etc.

Quant aux *matières ingérées*, il est à peine nécessaire de dire que trop d'aliments ou de boissons est la principale cause des indigestions. Il est rare que l'ivresse, portée à un très haut point, ne s'accompagne pas des symptômes de cet accident. *Certains aliments*, comme le lard, les choux, etc., la produisent plus facilement que les autres. Il en est de même de *certaines boissons*, comme le cidre nouveau, le vin nouveau et tourné, etc. Quelquefois il suffit de l'ingestion d'une *substance inaccoutumée*, d'une glace, par exemple, surtout pendant le travail de la diges-

tion, pour suspendre complétement cette fonction. Il en est de même de quelques médicaments, et surtout des *narcotiques*.

Nous croyons devoir passer très rapidement sur cette étiologie, parce qu'elle est parfaitement connue de tout le monde. Nous ajoutons seulement que, dans plusieurs circonstances, il faut évidemment une grande prédisposition pour que l'indigestion se produise. Qui n'a observé de ces cas où un repas modéré, pris avec plaisir, et composé de substances d'une facile digestion, a été, sans aucune cause appréciable, suivi d'une indigestion violente? Dans ces cas, il existe une perturbation nerveuse dont la cause nous échappe évidemment.

§ III. — Symptômes.

Ce n'est, comme tous les auteurs l'ont remarqué, qu'un certain temps après le repas (ordinairement plusieurs heures) que se manifeste l'indigestion. Elle ne se produit pas tout à coup, mais commence par un malaise général, une espèce d'abattement, de langueur, dont les malades ne découvrent pas toujours facilement la cause. Plus tard, les symptômes se dessinent mieux. Du côté de l'estomac, on éprouve, non une véritable douleur, mais de la *pesanteur*, la *sensation d'une barre*, une *plénitude* pénible, et parfois une sensation de *chaleur*. Bientôt survient un *dégoût* plus ou moins marqué. L'idée des aliments se présente souvent à l'esprit et est désagréable. Puis viennent des *nausées*, des *hoquets*, des *rapports*, quelquefois acides, plus souvent fétides, et exhalant, en particulier, une odeur d'œufs pourris.

Si l'on examine alors l'*épigastre*, on le trouve tendu, plus ou moins gonflé; mais la pression exercée sur cette région n'est pas douloureuse, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels. Souvent les malades la compriment, dans le but de se soulager.

La *percussion* fait reconnaître certains signes importants : parfois il y a un grand développement de gaz, et alors le son est tympanique dans une très grande étendue. Il occupe, en effet, l'épigastre, l'hypochondre gauche, et peut descendre jusqu'à l'ombilic et au-dessous. Les matières non digérées donnent alors un son mat dans un point limité ; car souvent il suffit d'une médiocre quantité d'aliments et de boissons, avec un dégagement considérable de gaz, pour produire tous les symptômes de l'indigestion. D'autres fois, au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, les aliments et les boissons accumulés sont en très grande quantité; alors la matité occupe presque tout l'épigastre et l'hypochondre gauche, et le son tympanique est nul, ou n'existe que dans une très petite étendue, au point le plus élevé de la région épigastrique.

Lorsque l'estomac est très fortement distendu, cette gêne, ce sentiment de plénitude que nous avons signalés, peuvent se transformer en une *véritable douleur*, et même en une douleur très violente. Nous avons signalé des cas de ce genre à propos de la *rupture de l'estomac* qui est la conséquence d'une indigestion.

Pendant que ces symptômes se manifestent, on en observe d'autres du côté des autres fonctions Ainsi le *pouls* est faible, parfois concentré, plutôt lent qu'accéléré; la *respiration* est quelquefois gênée, surtout lorsque l'estomac est très fortement distendu. Quelques sujets éprouvent de la *céphalalgie*, des *douleurs contusives*

dans les membres, etc. On observe aussi une légère augmentation de la chaleur de la peau, à moins que les nausées ne soient très fortes; car alors il se produit le même refroidissement qui se montre pendant l'action de l'émétique. Chez quelques sujets, il y a une congestion cérébrale plus ou moins marquée, et c'est là ce que l'on appelle, à tort, *indigestion apoplectique.*

Comme nous l'avons dit plus haut, tous ces symptômes peuvent se terminer sans vomissements et même sans déjections alvines très notables. Cependant ce dernier cas est rare. Lorsque les troubles de l'estomac ont été portés au degré que nous venons d'indiquer, il survient ordinairement, lors du passage des aliments mal digérés dans le tube intestinal, des accidents plus ou moins graves : ce sont des *borborygmes ;* des *déjections alvines abondantes*, souvent avec ardeur à l'anus, ce qui annonce l'âcreté des matières rendues; et tout rentre dans l'ordre lorsque les aliments et les boissons mal digérés ont été rejetés par cette voie. Telle est, ainsi que nous l'avons dit plus loin, l'indigestion à laquelle on a donné le nom d'*intestinale* (1).

Ordinairement la série des symptômes précédemment indiqués se termine par des *vomissements.* Les malades eux-mêmes sentent que le vomissement seul peut les soulager; aussi le provoquent-ils très fréquemment. Les *matières rejetées* sont acides, âcres, brûlent en passant l'arrière-gorge; elles exhalent une odeur aigre très prononcée, qui néanmoins peut être sensiblement modifiée par la nature des aliments qu'on a pris. Ceux-ci se retrouvent plus ou moins reconnaissables, au milieu des boissons, qui elles-mêmes se distinguent parfois facilement. Ainsi le vin rouge conserve sa couleur et son apparence, quoique son acidité soit souvent extrême. Parfois les vomissements, et surtout les premiers, sont extrêmement douloureux. Cette douleur est due à la fois à la contraction brusque de l'estomac longtemps distendu et à celle du diaphragme; mais la contraction de l'estomac est surtout douloureuse, et la preuve c'est que, dans les vomissements suivants, la douleur n'existe plus ou est beaucoup moins forte. Il est rare que l'estomac, en se débarrassant par les vomissements des aliments non digérés, n'en chasse pas une partie dans l'intestin; aussi les déjections alvines liquides, abondantes, âcres, sont-elles la suite presque nécessaire de ces vomissements.

Dès que la cause matérielle qui causait l'indigestion a été rejetée au dehors, tout rentre ordinairement dans l'ordre. Cependant on voit quelquefois une légère douleur épigastrique, une faible irritation intestinale, du dégoût pour les aliments, succéder à cet état violent; mais ces symptômes ne tardent pas à se dissiper, et au bout de quelques heures, quelquefois deux ou trois jours, le malade se retrouve dans l'état où il était avant son indigestion.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est essentiellement aiguë. Nous avons vu, en effet, que les digestions laborieuses qui affectent certains sujets pendant un temps très long doivent être considérées à part.

La *durée* n'est ordinairement que de quelques heures. Si elle se prolonge plus

(1) Voy. Mérat, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. INDIGESTION.

longtemps, c'est que le vomissement est très difficile, ou qu'on n'a pas cherché à le provoquer.

Quant à la *terminaison*, elle est presque toujours heureuse. On a cité cependant des cas où des sujets ont succombé dans le cours d'une indigestion; cette terminaison fatale a surtout été observée chez des individus dont la constitution était détériorée par une maladie chronique et chez les convalescents. La mort peut-elle être causée par le simple obstacle que la dilatation de l'estomac apporte à la respiration en refoulant le diaphragme et les poumons? Cette opinion, qui appartient à M. Piorry, n'est nullement fondée sur les faits. Lorsque l'indigestion est portée au plus haut degré, il y a des troubles généraux qui appartiennent à toute autre chose qu'à un obstacle mécanique, et qui ne doivent pas être négligés.

§ V. — Lésions anatomiques.

L'ouverture des cadavres n'a rien fait connaître d'important. La dilatation de l'estomac, une grande quantité de matières liquides et solides accumulées dans cet organe, un peu d'injection de sa muqueuse et de celle de l'intestin, la distension par le sang du système circulatoire, telles sont les altérations les plus dignes de remarque.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

De toutes les maladies de l'estomac que nous avons précédemment indiquées, il n'en est aucune qu'il soit utile de rapprocher de l'indigestion sous le point de vue du diagnostic. Parmi celles qu'il nous reste encore à étudier, il en est au contraire quelques-unes qui méritent d'attirer notre attention, parce qu'on pourrait facilement les confondre avec une indigestion.

C'est d'abord le *choléra-morbus sporadique;* mais nous croyons devoir renvoyer à ce diagnostic pour la description que nous avons donnée précédement de cette maladie. Puis l'*étranglement interne :* cette affection diffère de celle dont nous nous occupons par la douleur violente limitée à un point de l'abdomen, par l'absence des garderobes, par la nature des vomissements, qui ne consistent que dans le rejet d'une petite quantité de matières et quelquefois de matières fécales, tandis que dans l'indigestion il y a rejet d'une plus ou moins grande quantité d'aliments et de boissons non digérés; enfin, par le défaut de soulagement après les vomissements, signe distinctif important, puisque dans l'indigestion le soulagement est des plus marqués.

On a pensé que la *colique hépatique* pourrait en imposer pour une simple indigestion; mais les phénomènes sont si différents, que ce diagnostic ne paraît pas avoir une importance réelle : au reste, nous aurons occasion d'y revenir quand nous traiterons des maladies du foie.

L'indigestion dite *apoplectique* pourrait-elle en imposer pour une véritable *congestion cérébrale* et même pour une *apoplexie?* Il faut reconnaître que les cas où il pourrait en être ainsi sont au moins très rares; les circonstances dans lesquelles l'accident s'est produit, c'est-à-dire à la suite d'un repas copieux ou de l'ingestion d'aliments indigestes, etc., l'état de l'épigastre que l'on constatera par la percussion, suffiront pour lever tous les doutes.

Reste enfin l'*empoisonnement ;* c'est là un des points les plus difficiles du diagnostic de l'indigestion. Si l'on ne peut avoir des renseignements qui mettent sur la voie, il est très rare que dès l'abord l'empoisonnement ne soit pris pour une simple indigestion ; mais la suite ne tarde pas à prouver qu'il y a quelque chose de plus. Les vomissements ne soulagent pas, ou ne soulagent que très peu ; ils persistent, deviennent souvent très fréquents, de telle sorte que la plus petite quantité de liquide ingérée est immédiatement rejetée. Ce n'est pas là ce qu'on observe dans l'indigestion, où, après un certain nombre de vomissements, le soulagement est très notable, les boissons sont prises avec plaisir et facilement gardées. Nous ne pouvons donner ici qu'un diagnostic général ; on ne saurait, en effet, entrer dans les détails qu'en prenant chaque empoisonnement en particulier, et c'est ce que nous ferons dans l'article consacré aux divers empoisonnements.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de l'indigestion et de l'étranglement interne.*

INDIGESTION.	ÉTRANGLEMENT INTERNE.
Douleur ou simple pesanteur *à l'épigastre.*	Douleur vive, soit spontanée, soit à la pression, *limitée à un autre point* de l'abdomen.
Vomissements *abondants de matières mal digérées*, ou selles *liquides, abondantes.*	Vomissements *muqueux, bilieux, ou de matières fécales*, fréquents et *peu abondants. Pas de selles.*
Soulagement très marqué après un ou plusieurs vomissements.	*Pas de soulagement* après les vomissements.

2° *Signes distinctifs de la congestion cérébrale et de l'indigestion apoplectique (apoplexie gastrique).*

INDIGESTION APOPLECTIQUE.	CONGESTION CÉRÉBRALE.
Survient ordinairement après un repas copieux.	*Survient* dans d'autres circonstances.
Tension, saillie, matité étendue de l'*épigastre.*	*Épigastre* à l'état normal.

3° *Signes distinctifs de l'indigestion et de certains empoisonnements considérés en général.*

INDIGESTION.	EMPOISONNEMENTS.
Grand soulagement après les vomissements.	*Peu ou point de soulagement* après les vomissements.
Boissons facilement gardées après les vomissements.	Souvent irritation gastrique qui fait rejeter la plus petite quantité de *boissons.*

Nous répétons que ces diagnostics devront être complétés à l'occasion des diverses maladies qu'on pourrait prendre pour une simple indigestion.

Pronostic. — Dans l'immense majorité des cas, l'indigestion se termine promptement d'une manière favorable. Nous avons dit cependant, à l'article *Rupture de l'estomac*, quel terrible accident peut en être la conséquence. Si donc l'état d'anxiété devenait extrême et se prolongeait outre mesure, on devrait craindre pour

la vie du malade. L'indigestion dite apoplectique est beaucoup plus grave que l'indigestion ordinaire. Ajoutons enfin une considération importante : la gravité de l'indigestion dépend beaucoup de l'état dans lequel se trouvaient les malades au moment où elle est survenue. Tout le monde sait le danger qu'elle peut avoir dans la convalescence des maladies graves. Ce danger, on l'a peut-être exagéré; mais il n'en existe pas moins. Il est également évident dans le cours des maladies chroniques qui ont profondément altéré la constitution.

§ VII. — Traitement.

Le *traitement* de l'indigestion est bien simple et ne demande pas de grands développements. S'il n'existe que de l'embarras à la région épigastrique, avec rapports acides ou nidoreux, le vomissement provoqué par *le doigt porté dans le pharynx* et la *titillation de la luette* à l'aide des barbes d'une plume, suffisent pour faire cesser promptement tous les symptômes. L'ingestion d'un ou de plusieurs *verres d'eau tiède* favorise notablement ces manœuvres.

Si les symptômes sont plus graves, si le malaise est très considérable, l'anxiété très grande et les efforts de vomissement impuissants, l'administration du *tartre stibié* à la dose de 5 à 10 centigrammes, de l'*ipécacuanha* à celle de 1 à 2 grammes, remplit promptement l'indication.

Si, malgré ces moyens, les accidents persistent, si la douleur est extrême, si l'épigastre est tendu, si l'anxiété est à son comble, il ne faut pas oublier que la rupture de l'estomac est à craindre, et l'on ne doit pas hésiter à mettre en œuvre la *pompe stomacale* ou la *seringue munie d'une large canule élastique* (1).

Lorsque les coliques et les déjections alvines se manifestent, on les calme par l'emploi des *lavements laudanisés*, des *cataplasmes arrosés de laudanum* sur l'abdomen, de simples lavements d'eau de *guimauve*, de *tête de pavot*, etc. Il n'est utile de recourir à ces moyens que dans les cas où les symptômes intestinaux sont violents et persistants.

On a justement banni la *saignée* du traitement de l'indigestion considérée en général. Il est néanmoins des cas où elle est utile. Ce sont ceux qui prennent cette forme désignée sous le nom d'*apoplexie gastrique*. Mais alors on traite des accidents particuliers qui ont leur danger propre et dont le traitement a été exposé avec détail dans la description des affections cérébrales. MM. Gaultier de Claubry (2) et Chauffart (3) ont cité des faits où les émissions sanguines ont eu des avantages évidents.

Si, au lieu de présenter des accidents aussi marqués, l'indigestion ne se manifestait que par de légers troubles, les infusions de *thé*, de *camomille*, de *feuilles d'oranger*, suffiraient pour rétablir l'intégrité des fonctions gastriques.

(1) Voy. l'art. *Rupture de l'estomac*.

(2) *Observations sur l'utilité de la saignée dans certains cas d'indigestion* (*Recueil de la Société de médecine*, t. XIII).

(3) *Œuvres de médecine pratique*. Paris, 1848, t. I, p. 469.

ARTICLE II.

EMBARRAS GASTRIQUE.

Cette affection est décrite dans les auteurs d'une manière si vague, qu'il est très difficile de s'en faire une juste idée. Les anciens, qui, sous les noms de *dyspepsie*, de *fièvre gastrique*, de *fièvre bilieuse*, réunissaient un certain nombre de maladies différentes, faisaient nécessairement entrer dans leurs descriptions une foule de symptômes qu'il faut aujourd'hui rapporter à d'autres affections. Les modernes, sans tomber absolument dans cette confusion, ont tellement négligé d'étudier la maladie d'après l'observation, qu'ils n'ont point pu parvenir à en tracer exactement les limites. On a été même jusqu'à nier l'existence de l'embarras gastrique, et à en faire une variété de la *gastrite chronique*. M. Roche (1) a, tout récemment encore, émis cette opinion. Cependant il arrive tous les jours dans les hôpitaux, et il est très fréquent de voir en ville, des malades affectés de symptômes très bien caractérisés qu'on ne peut point rapporter à une véritable gastrite, et qui cèdent très promptement au traitement évacuant. Cette affection a donc une physionomie propre; elle ne peut être confondue avec aucune autre, et sa marche rapide, aiguë, ne permet pas de la rattacher à la gastrite chronique. Il faut par conséquent, de toute nécessité, en tracer à part la description et en indiquer le traitement particulier.

Nous avons dit plus haut qu'on n'avait pas, en général, demandé à l'observation les documents nécessaires pour étudier l'embarras gastrique; on s'est contenté, presque toujours, de le décrire d'après des souvenirs ou d'après des descriptions antérieures. Le peu de gravité de cette maladie explique cette négligence, qui n'en est pas moins fâcheuse, puisqu'elle nous laisse dans le doute sur un grand nombre de questions importantes. Cependant il faut dire que M. Martin-Solon a fixé son attention sur ce sujet d'un manière un peu plus précise, et surtout qu'il s'est attaché à recueillir les faits propres à éclairer les principaux points de l'histoire de l'embarras gastrique. Nous aurons recours dans cet article au mémoire qu'il a publié sur cette affection (2).

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Les lésions qui constituent l'embarras gastrique ne nous étant pas connues, et les descriptions des auteurs étant, comme nous l'avons dit, très variables, il est assez difficile de donner une définition exacte de la maladie. Cependant, d'après les faits que nous avons consultés, nous croyons devoir adopter la suivante : L'embarras gastrique est une affection caractérisée principalement par la perte de l'appétit, une saveur amère ou fade à la bouche, un sentiment de plénitude dans l'estomac, du malaise, de la céphalalgie, et la rapidité avec laquelle ces symptômes cèdent aux évacuants. D'après la plupart des autres auteurs, il existerait plusieurs

(1) *Nouv. éléments de path. méd.-chir.*, 4e édit. Paris, 1844, t. I, p. 455.
(2) *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 241.

autres symptômes caractéristiques; mais on verra dans la description suivante que ces symptômes sont loin d'être essentiels.

L'embarras gastrique fait partie, comme nous l'avons dit plus haut, des affections connues sous les noms de *fièvre gastrique bilieuse*. Il a encore été désigné sous les noms d'*état saburral*, *muqueux*, *saburres de l'estomac*, *embarras bilieux*, *fièvre gastrite saburrale*, etc. J. Frank le décrit, avec plusieurs autres affections mal définies, sous le nom de *febris saburralis secundaria*. Enfin nous citerons encore les noms de *febris stomachica*, de *saburral Fieber* des Allemands, et de *febbre gastrica* des Italiens.

On n'a point cherché à déterminer d'une manière précise la *fréquence* de l'embarras gastrique; mais le grand nombre de cas qui, chaque année, s'offre aux médecins, prouve suffisamment qu'elle est fort grande. Nous chercherons plus loin s'il est possible de savoir quelles sont les époques de l'année où cette fréquence augmente.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Il est impossible, d'après les observations, de dire s'il y a réellement des causes prédisposantes de l'embarras gastrique. Cependant les auteurs n'ont pas hésité à en admettre un certain nombre. Pour eux l'*été* et l'*automne*, et, suivant quelques-uns, le *printemps*, sont les saisons où cette affection se montre principalement. D'après les impressions générales, on peut dire que l'embarras gastrique paraît plus fréquent vers la *fin de l'été*.

L'habitation dans les *lieux froids et humides*, la *mauvaise nourriture*, les *vêtements insuffisants*, un *travail qui dépasse les forces*, sont encore des causes dont l'existence est généralement admise; mais on sent combien les recherches sur ce point laissent à désirer, car on a eu presque toujours en vue les classes pauvres, dans lesquelles ces circonstances se trouvent constamment réunies; de telle sorte qu'en agissant ainsi, on pourrait les donner comme causes de toutes les maladies.

La *vie sédentaire*, les *travaux d'esprit* et les *veilles prolongées*, sont également rangés dans cette classe de causes. L'embarras gastrique ayant pour symptômes principaux les troubles de la digestion, on est naturellement porté à admettre l'influence de ces causes, sans toutefois pouvoir en tracer les limites.

Les *passions vives*, les *fortes émotions morales*, ont aussi trouvé leur place dans cette liste. Sans nous prononcer d'une manière positive sur ce point, remarquons que, dans une observation rapportée par M. Martin-Solon, l'embarras gastrique s'est manifesté immédiatement après une *grande frayeur*. D'ailleurs nous savons quelle est l'influence des fortes émotions sur les fonctions de l'estomac.

Pour ce qui concerne les *excès habituels* soit dans le régime, soit dans les rapports sexuels, ainsi que la *tristesse prolongée*, nous ne pouvons que les signaler ici en l'absence des renseignements nécessaires.

Quant à l'*âge*, au *sexe*, à la *constitution* et au *tempérament*, on n'a point fait de recherches suffisantes. Voici cependant ce qui résulte de quinze observations empruntées à M. Martin-Solon :

Les observations ayant été prises dans un hôpital où l'on n'admet que des adultes, ne nous apprennent rien de bien précis relativement à l'*âge*. Toutefois on

y voit que tous les âges admis s'y trouvent représentés. On a dit que la *vieillesse* prédisposait principalement à cette affection, qui, en effet, est très fréquente à la Salpêtrière et à Bicêtre, hospices de vieillards.

Sur 14 individus dont le *sexe* est indiqué dans les observations de M. Martin-Solon, 9 étaient des *femmes*. C'est là un renseignement qu'il faut noter, quoique les chiffres ne soient pas assez considérables pour fixer notre opinion.

La *constitution* des malades était généralement forte. Chez le plus petit nombre seulement, le *tempérament* est indiqué comme *bilieux* ou *bilioso-sanguin*.

2° Causes occasionnelles.

Nous ne sommes guère plus instruits sur les causes occasionnelles, et cela encore faute d'observations convenablement recueillies. On admet que la plupart des causes précédemment mentionnées peuvent, lorsqu'elles surviennent brusquement, donner naissance à l'embarras gastrique. Ainsi un *excès inaccoutumé*, l'usage des *viandes indigestes*, ou d'autres aliments difficilement supportés par l'estomac ; une *indigestion* produite par quelque cause que ce soit, telles sont les principales causes excitantes assignées à cette maladie. Disons toutefois qu'on a beaucoup exagéré l'influence de ces causes, en rangeant parmi elles l'emploi d'une multitude de substances alimentaires dont on fait chaque jour impunément usage. Doit-on, par exemple, avec Joseph Frank, dire que les œufs durs, le pain récemment cuit, les melons, etc., sont des causes réelles d'embarras gastrique? On est d'autant moins autorisé à le dire, que cet auteur se voit forcé lui-même de reconnaître l'existence d'une *constitution annuelle inconnue*, ce qui prouve que les causes occasionnelles ne sont pas aussi faciles à déterminer. Ajoutons qu'on voit souvent des individus être atteints de cette maladie *sans avoir rien changé à leur régime habituel*.

§ III. — Symptômes.

C'est surtout dans la description des symptômes qu'on éprouve une grande difficulté à se renfermer dans des limites bien précises. Nous avons vu, en effet, plus haut, que l'embarras gastrique avait été rapporté à un grand nombre d'états différents : il en résulte qu'on a trouvé des embarras gastriques avec une fièvre forte et prolongée ; avec des accidents intestinaux plus ou moins graves ; avec des troubles cérébraux, comme dans l'épidémie de Tecklembourg, décrite par Finke en 1776 (1) ; avec des accidents fébriles intermittents ou rémittents, comme dans l'épidémie de Lausanne, observée par Tissot en 1755 (2) ; un un mot, avec les symptômes les plus variés. Quant à moi, je vais, d'après les observations que j'ai pu rassembler, tracer un tableau rapide de l'état auquel on peut sans contestation donner le nom d'*embarras gastrique*, et l'on verra que cette maladie est beaucoup plus simple que ne l'ont pensé ces auteurs, qui, sous ce nom, ont évidemment décrit la plupart des affections fébriles graves ou légères.

Un symptôme capital, et qui s'observe dès le *début* de la maladie, est une *ano-*

(1) *Hist. de l'épidémie bilieuse qui eut lieu dans le comté de Tecklembourg*, trad. par Lugol. Paris, 1815, in-8.

(2) *Dissertatio de febribus biliosis*. Lausanne, 1780, in-12.

rexie presque toujours complète. Souvent même il existe le *dégoût* le plus prononcé pour les aliments. Ce symptôme n'a manqué dans aucun des cas observés par M. Martin-Solon.

En même temps les malades se plaignent d'un *goût* tantôt *amer*, tantôt *fade*, tantôt *tout particulier*, mais toujours fatigant et désagréable. La *bouche* est *pâteuse*, et les malades font fréquemment une espèce de mouvement de déglutition, comme pour la débarrasser d'une substance collante qui les incommode. La *langue* est couverte d'un *enduit* plus ou moins épais, que les auteurs ont désigné sous le nom d'*enduit saburral* ou *limoneux ;* il est blanc, ou blanc jaunâtre. M. Martin-Solon a constaté, dans un certain nombre de cas, que l'*haleine* présentait une *fétidité* particulière, à laquelle on a donné le nom d'*haleine saburrale.*

Des *nausées* viennent parfois se joindre à ces symptômes. M. Martin-Solon les a constatées d'une manière positive chez six des sujets qu'il a observés. Plus rarement ce sont des *rapports aigres* ou *nidoreux*. Il est moins fréquent encore d'observer dans l'embarras gastrique ces *vomissements* que nous indiquerons plus loin comme symptômes caractéristiques de la *gastrite*. M. Martin-Solon n'a noté qu'une seule fois le vomissement de matières alimentaires, et une autre fois le rejet de matières amères. Chez un sujet, des *régurgitations bilieuses* sont mentionnées.

Du côté de la *région épigastrique*, nous trouvons, dans la moitié des cas environ, une certaine *anxiété*, de la *gêne*, du malaise, mais *point de véritable douleur ;* cependant, chez trois sujets observés par M. Martin-Solon, il y a eu une douleur spontanée assez notable, et l'on pourrait se demander si dans ces cas il existait une gastrite ; mais c'est un point que nous examinerons plus tard (1). La région épigastrique s'est montrée *indolente à la pression* toutes les fois que ce moyen d'exploration a été mis en usage, ce qui malheureusement a été trop souvent négligé.

Quant à la *soif*, jamais elle n'a été notée comme étant vive dans les observations, tandis que, dans certains cas, au contraire, on a constaté qu'elle était nulle.

Le *ventre*, bien conformé, ne présente point de douleur, soit spontanée, soit provoquée. La *constipation*, dans les observations que nous avons rassemblées, s'est montrée d'une manière constante. Il y a eu, il est vrai, dans le cours de la maladie, quelques selles liquides, mais c'est à l'influence du traitement qu'il faut les attribuer. Cependant la plupart des auteurs ont admis comme symptômes de l'embarras gastrique, des selles fréquentes, diarrhéiques, soit muqueuses, soit bilieuses, suivant l'espèce de la maladie. C'est à l'observation ultérieure à nous éclairer définitivement sur ce point; mais, en attendant, on doit reconnaître que ce symptôme est beaucoup plus rare que l'on ne pourrait le croire d'après la description des auteurs.

Quel est, au milieu de tous ces symptômes, l'*état de la circulation?* Sur les 15 sujets que nous avons cités plus haut, il en est 7 dont le *pouls* est toujours resté à l'état *normal;* chez les autres, il y a eu un *mouvement fébrile*, caractérisé principalement par l'accélération du pouls; mais dans tous les cas la fièvre a été très modérée, de très courte durée, et à cédé facilement aux moyens dirigés contre

(1) Voy. art. *Gastrite*.

elle. Le mouvement fébrile n'est donc pas un symptôme essentiel de l'embarras gastrique, et lorsqu'il existe, il n'a qu'une médiocre importance. Une seule fois, en effet, le nombre des pulsations s'est élevé à 104, une autre à 94, et dans les autres il n'a pas dépassé 80.

On a encore donné comme appartenant en propre à l'embarras gastrique une *céphalalgie* frontale gravative qui ne se dissipe ordinairement que lorsque, à l'aide d'un traitement convenable, on a fait cesser la maladie. Il n'est pas de médecin qui n'ait eu occasion de noter l'existence de cette céphalalgie; malheureusement, lorsqu'il s'agit de déterminer sa fréquence, on est embarrassé à cause de l'insuffisance des observations. M. Martin-Solon ne l'a signalée que dans deux cas. Dans les autres elle n'a pas attiré son attention, si ce n'est dans un où il a signalé son absence.

A ces symptômes se joignent dans quelques cas, un malaise général, de la *courbature*, le brisement des membres, rarement un peu *d'insomnie*.

L'*état de la face* est encore un point sur lequel les auteurs ont insisté. On a indiqué comme propre à l'embarras gastrique, décrit sous le nom d'*embarras bilieux*, la coloration jaunâtre des lèvres et des sclérotiques, et surtout du trait naso-labial. M. Martin-Solon n'a signalé cet état qu'une seule fois; dans un autre cas, la face était légèrement injectée. Ainsi donc, quoiqu'il soit certain que cet état de la face se montre dans l'embarras gastrique, nous ne pouvons pas dire dans quelle proportion des cas.

Nous n'avons point parlé, dans cette description, de la *salivation*, des *aphthes*, du *hoquet*, des *douleurs des hypochondres*, et d'un certain nombre d'autres symptômes mentionnés par les auteurs, parce que ces phénomènes, qui ne se montrent que dans un très petit nombre de cas, et qui sont tout à fait secondaires, n'ont pas été signalés dans les observations que nous avons rassemblées.

Quant aux *urines*, elles étaient presque toujours *rares et sédimenteuses*, et cela même dans des cas que l'on pouvait rapporter à cette forme d'embarras gastrique désignée sous le nom de *pituiteuse* ou *muqueuse*, et dans laquelle, suivant quelques médecins, les urines sont pâles et sans sédiment.

Formes de l'embarras gastrique. — Devons-nous maintenant décrire séparément les diverses formes que l'on a cru voir dans l'embarras gastrique? Les auteurs ne s'étant pas expliqués sur ce point avec précision, on ne peut établir une pareille division sur des bases solides. Disons seulement que dans les cas où la bouche est fade, où la face est pâle ou naturelle, et où les matières vomies n'ont ni coloration jaune ni amertume, on dit qu'il y a *embarras gastrique muqueux ou pituiteux;* que dans ceux, au contraire, où la face est jaunâtre, la bouche amère, les évacuations bilieuses, on dit qu'il y a *embarras gastrique bilieux*. Cette distinction n'a aucune importance pour le traitement.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de l'embarras gastrique est, comme nous l'avons dit plus haut, aiguë et généralement rapide. Lorsque les malades, sans employer le traitement évacuant, se mettent aux boissons acidulées, au repos et à la diète, il est ordinaire de voir cette affection se dissiper au bout de huit ou dix jours. Mais s'ils veulent se

forcer à prendre des aliments, à travailler ; en un mot, s'ils ne prennent aucune précaution hygiénique, la maladie peut se prolonger notablement, comme on le voit dans les observations de M. Martin-Solon, où des sujets sont entrés à l'hôpital après vingt et vingt-sept jours de maladie. C'est sans doute cette prolongation des symptômes qui a fait croire à des auteurs que l'on pouvait rapprocher l'embarras gastrique de la gastrite chronique.

Nous venons d'indiquer la *durée* de la maladie dans les cas les plus ordinaires, et lorsque le traitement par les évacuants n'est pas mis en usage. Nous verrons à l'article du traitement combien les moyens de ce genre abrégent cette durée.

Quant à la *terminaison*, elle est constamment heureuse, et les médecins même qui ont confondu l'embarras gastrique avec d'autres états plus graves ont attribué la mort, dans le cas où elle est survenue, non pas à cet embarras gastrique lui-même, mais à une fièvre grave dont l'affection qui nous occupe n'a été que le prélude. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer qu'en pareil cas on a pris pour de simples symptômes d'embarras gastrique les signes d'une autre affection à son début, et que par conséquent il y a eu erreur de diagnostic.

§ V. — Lésions anatomiques.

Nous venons de dire que la terminaison de l'embarras gastrique est constamment heureuse ; il s'ensuit donc qu'on n'a jamais pu constater l'état de l'organe malade, et que l'on ne peut rien dire sur les lésions anatomiques qui soit le résultat de recherches positives. Mais, d'après la nature des symptômes, peut-on présumer celle des lésions ? Plusieurs médecins, se fondant sur les troubles de la digestion, sur la douleur qui existe quelquefois à l'épigastre, sur le léger mouvement de fièvre que l'on observe dans certains cas, n'ont pas hésité à voir, dans l'embarras gastrique, une véritable gastrite à un très faible degré d'intensité. Mais rien n'autorise à admettre l'existence d'une inflammation. Sauf les troubles de la digestion, les autres symptômes que nous venons de mentionner manquent dans un bon nombre de cas, et en outre nous verrons plus loin un simple vomitif faire promptement disparaître tous les accidents, ce qui ne paraît pas s'accorder avec l'existence d'une gastrite. Toutefois reconnaissons que ces raisons ne sont pas péremptoires, que ce sont de simples présomptions, et suspendons notre jugement jusqu'à ce que des faits positifs viennent, si la chose est possible, nous éclairer sur ces questions obscures.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Si l'on admettait comme de véritables embarras gastriques les diverses maladies décrites par les auteurs, on éprouverait des difficultés insurmontables à établir le diagnostic. On comprend donc facilement l'incertitude dans laquelle la plupart d'entre eux se sont trouvés lorsqu'il s'est agi de distinguer l'affection qui nous occupe de toutes celles qui peuvent s'en rapprocher. En renfermant la maladie dans les limites que nous lui avons assignées, la question devient moins insoluble ; mais elle ne laisse pas de présenter encore des difficultés considérables. Rappelons-nous que M. Louis (1) nous a dit qu'ayant voulu comparer les cas d'embarras

(1) *Recherches sur la fièvre typhoïde.* Paris, 1841.

gastrique avec ceux de gastrite, il a été obligé d'y renoncer, tant il a éprouvé de difficulté à distinguer ces deux affections. Cela prouve qu'il est un certain nombre de cas qui se rapprochent tellement, qu'on chercherait en vain à les séparer; cela prouve aussi peut-être que l'embarras gastrique est sur la limite de la gastrite véritable, et ce ne serait pas là un faible argument pour ceux qui attribuent cette affection à une inflammation de l'estomac. Il est cependant un assez bon nombre de cas suffisamment tranchés pour que le diagnostic puisse être établi. Quant à ceux qui restent indécis, c'est à l'observation ultérieure à chercher quels sont les signes propres à les caractériser.

C'est d'abord de la *gastrite légère* qu'il importe de distinguer avec soin l'embarras gastrique. Or les signes différentiels qui ont été invoqués par les auteurs sont bien loin d'avoir la valeur qu'on leur a attribuée. Voici, en effet, le résumé que nous en ont donné les auteurs du *Compendium* (1). « On peut, disent-ils, confondre avec l'embarras gastrique la gastrite légère; mais, dans cette dernière affection, la langue est rouge, nette, la soif vive, la sensibilité de l'épigastre plus marquée, les *envies de vomir moins opiniâtres;* la saveur amère, le malaise général, la céphalalgie moins prononcés. La *constipation*, l'exaspération des symptômes par l'effet d'un vomitif, achèveront de faire reconnaître la gastrite. » Il y a assurément bien des inexactitudes dans cette appréciation des symptômes, comme on le verra mieux encore quand nous aurons tracé la description de la gastrite. La rougeur de la langue n'est nullement un signe de la gastrite; il n'est pas exact de dire que les envies de vomir sont moins opiniâtres dans cette affection, car c'est précisément le contraire. Quant à la constipation, elle est, comme nous venons de le voir, un symptôme de l'embarras gastrique aussi bien que de la gastrite, et au lieu de dire que l'exaspération des symptômes de cette dernière a lieu par l'effet d'un vomitif, il eût été mieux de dire que la prompte amélioration déterminée par ce moyen dans l'embarras gastrique est un des meilleurs signes différentiels. Pour nous donc, ce qui distingue l'embarras gastrique de la gastrite, c'est la céphalalgie frontale, l'amertume, la fadeur de la bouche, la grande rareté des vomissements bilieux, qui sont au contraire fréquents dans la gastrite; le peu de douleur à l'épigastre, surtout sous la pression, et enfin l'absence de fièvre, dans un certain nombre de cas, et sa faible intensité dans les autres. Ces signes différentiels paraîtront bien plus positifs quand nous aurons fait l'histoire de la gastrite.

Nous renvoyons aux articles *Ramollissement de l'estomac* et *Gastrite chronique* le diagnostic différentiel de ces affections et de l'embarras gastrique. Quant à la *gastrorrhée*, qui, ainsi que nous le verrons plus loin, est presque toujours un symptôme de la *gastralgie*, elle se distingue suffisamment de l'embarras gastrique par les vomissements de matières blanches et filantes, qui ont lieu presque toujours le matin, par la conservation de l'appétit, et par sa chronicité.

Reste une affection dont il est bien plus difficile de distinguer l'embarras gastrique : c'est la simple *courbature*, accompagnée ou non de cette *fièvre éphémère* qui peut faire craindre d'abord le développement d'une maladie grave, et qui se dissipe si promptement sous l'influence du repos et du régime. Dans ces cas, en effet, l'appétit est plus ou moins diminué, il y a même quelquefois dégoût pour les ali-

(1) Tome II, art. *Embarras gastrique.*

ments. Cette question de diagnostic est donc importante; mais il serait prématuré de la traiter maintenant : nous croyons devoir la renvoyer aux articles consacrés à la courbature et à la fièvre éphémère, où nous étudierons avec soin les faits que nous aurons pu rassembler. Pour le moment donc, il suffira de présenter en tableau le diagnostic différentiel de l'embarras gastrique et de la gastrite aiguë légère.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

Signes distinctifs de l'embarras gastrique et de la gastrite aiguë légère.

EMBARRAS GASTRIQUE.	GASTRITE AIGUE LÉGÈRE.
Saveur *amère*, fade, désagréable.	Saveur *amère et désagréable nulle* ou *peu prononcée.*
Gêne dans la région épigastrique *plutôt que douleur; dégoût* pour les aliments.	*Douleur épigastrique* spontanée et à la pression; *point de dégoût* pour les aliments.
Nausées rares; vomissements bilieux *plus rares* encore.	Nausées; vomissements bilieux *répétés.*
Céphalalgie frontale *persistante, souvent très incommode.*	Céphalalgie *moins persistante, moins incommode,* et en rapport avec le mouvement fébrile.
Fièvre *nulle* ou très légère.	Fièvre presque toujours *assez marquée.*

Pronostic. — Ce que nous avons dit de la terminaison constamment heureuse de la maladie nous dispense de nous occuper du pronostic.

§ VII. — Traitement.

Si l'on renferme l'embarras gastrique dans les limites que nous lui avons assignées, le traitement devient extrêmement simple; il ne s'agit, en effet, que d'employer presque exclusivement la méthode évacuante. Les auteurs n'ont pas agi ainsi, et c'est peut-être là la cause de l'extrême confusion qui règne dans l'histoire de l'embarras gastrique. Pour eux, en effet, il faut rechercher s'il y a eu écart de régime, excès de table; si l'estomac a été irrité ou longtemps débilité, etc. Mais on voit facilement qu'ils ont appliqué le traitement et à des indigestions, et à des gastralgies anciennes, et même à de véritables gastrites. On peut dire, d'une manière certaine, que toutes les fois que l'existence d'un véritable embarras gastrique a été bien établie, les vomitifs en ont promptement triomphé. Cette circonstance seule suffirait pour faire une maladie à part de l'état dont il est ici question.

Vomitifs. — On administre très fréquemment aux adultes le *tartre stibié* à la dose de 5 centigrammes dans un demi-verre d'eau, pris en une fois; si l'on veut employer cette substance chez les enfants, on la donnera en potion, ainsi qu'il suit :

℞ Eau distillée de tilleul..	120 gram.	Sirop de sucre.....	25 gram.
Tartre stibié.....	0,10 gram.		

A prendre par cuillerées, de dix minutes en dix minutes, jusqu'à production de quatre ou cinq vomissements.

Il est essentiel de mettre dans la potion une dose un peu élevée de tartre stibié, parce qu'elle n'agirait pas assez vite, et que presque toujours les enfants, dès que les nausées se manifestent, refusent obstinément de nouvelles doses de la potion.

Mais, d'un autre côté, il faut surveiller l'administration du médicament, de crainte que les évacuations ne soient trop abondantes.

Beaucoup de médecins préfèrent le tartre stibié à l'*ipécacuanha*, parce que les effets de cette dernière substance sont plus infidèles ; d'autres, au contraire, regardent l'ipécacuanha presque comme un spécifique dans les cas d'embarras gastrique ; de ce nombre est M. Marlin-Solon, qui le prescrit à la *dose de* 1,25 *gramme ou de* 2 *grammes suivant les cas*. On fait prendre ce médicament en poudre, et en deux ou trois fois, dans une cuillerée d'eau ou de tisane.

Il est impossible de se prononcer d'une manière très positive sur la préférence à accorder aux divers vomitifs; toutefois il faut dire que l'essentiel est de produire le vomissement, et que par quelque substance qu'il ait été provoqué, il est suivi d'un prompt rétablissement. Dans les observations recueillies par M. Martin-Solon, le traitement, lorsque l'embarras gastrique était simple, a varié de deux à trois jours ; et ce qu'il importe de noter, c'est que, parmi ces cas, il en est plusieurs où l'on voit le début de la maladie remonter à quinze et vingt-cinq jours. Dans plusieurs, aussi, les évacuations sanguines avaient été pratiquées sans succès.

Purgatifs. — Nous avons vu que la constipation était un symptôme ordinaire de l'embarras gastrique ; il n'est presque jamais nécessaire de combattre ce symptôme, qui cesse immédiatement après l'effet du vomitif. S'il en était autrement, des *purgatifs* légers comme l'eau de Sedlitz, la *limonade magnésienne*, 15 grammes de sulfate de soude dans un verre d'eau, 30 grammes d'huile de ricin, triompheraient de la constipation en même temps qu'ils feraient disparaître les dernières traces de l'embarras gastrique, s'il en restait encore.

Emissions sanguines. — Un peu de douleur existant à la région épigastrique et un léger mouvement fébrile ayant pu faire croire à une inflammation de l'estomac, on a fréquemment employé les émissions sanguines. C'est presque toujours les *sangsues*, appliquées à l'épigastre, au nombre de quinze à trente, qui sont mises en usage. Si nous examinons, dans le but d'apprécier la valeur de ce traitement, les observations que nous avons rassemblées, nous voyons que ces applications de sangsues ont eu parfois pour effet de diminuer ou de faire disparaître la douleur épigastrique; mais il faut noter avec soin que, dans aucun cas, elles n'ont réussi à dissiper les symptômes propres à l'embarras gastrique. On ne devra donc y avoir recours que dans le cas où la douleur sera vive, ne point insister sur leur usage, et arriver promptement à l'emploi des vomitifs, si efficaces en pareil cas.

Régime. — Pendant le cours de la maladie, la *diète* est nécessaire, et dans presque tous les cas, le dégoût des malades pour les aliments les porte à s'y soumettre eux-mêmes. Mais dès qu'on a triomphé de la maladie, l'appétit se réveille, et l'on peut sans crainte prescrire des aliments légers. C'est ainsi que, dans le plus grand nombre des cas, dès le lendemain de l'administration du vomitif, on a pu accorder des potages et donner une alimentation plus substantielle le jour suivant. On augmente ensuite rapidement l'alimentation, sans qu'on ait à craindre l'irritation de l'estomac, dont il y a quelques années encore on avait une si grande frayeur.

Il est inutile de donner des ordonnances et de présenter un résumé pour un traitement si simple.

ARTICLE III.

GASTRORRHAGIE (*hématémèse*).

Le vomissement de sang a été étudié dès la plus haute antiquité. On peut déjà en trouver une indication dans les écrits d'Hippocrate (1) : Arétée, Galien, Cælius Aurelianus, en ont fait la description ; mais on s'aperçoit bientôt, en lisant les travaux de ces auteurs, que leur diagnostic n'était pas très précis. La description d'Hippocrate, en particulier, est telle, qu'on n'est pas même sûr que ce soit véritablement du sang qui ait été rejeté par le vomissement. A une époque plus rapprochée de nous, on a étudié la question avec plus de précision. Ainsi, Plater (2) et F. Hoffmann (3) ont cherché à établir une distinction entre la gastrorrhagie, sur laquelle Henri Habeer (*Obs. med.*) avait déjà insisté ; mais c'est surtout depuis le commencement de ce siècle qu'on a fait des efforts pour arriver à déterminer d'une manière positive le siége de l'hémorrhagie. Il faut dire néanmoins que nous ne possédons sur cette affection aucun travail fait avec une exactitude rigoureuse ; en sorte que, malgré les nombreuses dissertations auxquelles elle a donné lieu, on éprouve d'assez grandes difficultés dans sa description. C'est en rassemblant un certain nombre d'observations que nous avons surtout cherché à étudier les points obscurs.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Un grand nombre d'auteurs ont décrit, sous le nom d'*hématémèse*, toutes les hémorrhagies dans lesquelles le sang est rejeté par le vomissement. Par le titre que nous avons donné à cet article, nous avons indiqué qu'avec les auteurs les plus récents, nous circonscrivions davantage la maladie. Nous ne voulons traiter, en effet, ici que de l'hémorrhagie qui a sa source dans l'estomac, soit que le sang soit rejeté par le vomissement, soit qu'il s'accumule dans l'organe, soit qu'il soit rendu par les selles.

Cette affection, décrite par les auteurs latins sous le nom de *vomitus niger*, *morbus niger Hippocratis*, *vomitus cruentus*, *vomitus sanguineus*, *hematemesis*, et qui a reçu des noms analogues dans les langues modernes, est plus particulièrement désignée aujourd'hui sous celui de *gastrorrhagie*, qui lui est seul applicable. Panarolus lui avait donné le nom de *cholera sanguinea*, à cause des vomissements et des déjections alvines abondantes qui ont lieu dans plusieurs cas.

La gastrorrhagie est une affection beaucoup *moins fréquente* que l'épistaxis et l'hémoptysie ; cependant nous verrons plus loin qu'elle est due à un assez grand nombre de causes différentes, et c'est là, sans doute, la raison qui fait qu'on ne l'a pas étudiée avec autant de soin que ces deux hémorrhagies ; car on n'a pas pu en rassembler un nombre suffisant de cas semblables. Cependant on trouve dans la science une grande quantité d'observations qui s'y rapportent ; mais les longues recherches auxquelles il faut se livrer pour les réunir ont découragé la plupart des

(1) *Œuvres d'Hippocrate*, trad. par Littré. Paris, 1851, t. VII. *Des maladies*, livre II.
(2) *Praxeos medicæ*, obs. lib. III.
(3) *Opera omnia*, suppl. II, *De vomitu cruento*. Genève, 1760.

auteurs. J. Frank s'est, il est vrai, livré à ces recherches; mais n'ayant point fait une analyse exacte des observations, et ayant confondu dans le même article la gastro et l'entérorrhagie, ou, en d'autres termes, l'hématémèse et le mélæna, il n'a pu en présenter une description bien claire et bien précise.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Age. — Suivant J. Frank (1), les *enfants*, et même les *nouveau-nés*, seraient prédisposés à l'hématémèse. Cet auteur a indiqué plusieurs exemples de cette affection chez les nouveau-nés, qu'il a empruntés à Stork, Vogel, Schmitt, etc.; mais bien que ces citations soient multipliées, on se demande si ce ne sont pas là des faits exceptionnels qui ont été recueillis par les auteurs à cause de leur rareté. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que les médecins qui se sont spécialement occupés des maladies de la première enfance n'ont pas consacré d'article spécial à la gastrorrhagie. Quant à nous, pendant trois ans que nous avons observé les affections des nouveau-nés, nous n'en avons pas vu un seul exemple.

D'après les observations connues dans la science, c'est chez les adultes, et principalement de quarante à cinquante ans, que s'est montrée la gastrorrhagie. Suivant P. Frank (2), il est rare de voir un exemple d'hématémèse chez un vieillard sexagénaire; mais cette proposition aurait besoin d'être fondée sur des recherches plus exactes et sur des chiffres considérables.

Relativement au *sexe*, il faut distinguer les cas. Si, en effet, il s'agit de l'hémorrhagie gastrique sans lésion de l'organe, on la trouvera plus fréquemment chez les *femmes* qui présentent la *gastrorrhagie supplémentaire des menstrues.* Si, au contraire, il est question de l'hémorrhagie symptomatique d'une affection de l'estomac, on n'a plus de données aussi précises, et tout ce que l'on peut dire d'une manière générale, c'est que les exemples cités se rapportent plus souvent aux *hommes.*

Il est bien plus difficile encore de déterminer avec quelque précision la valeur de certaines causes prédisposantes admises par les auteurs; il suffit donc de les énumérer. Ce sont le *tempérament pléthorique* suivant les uns, et *bilieux* suivant les autres; la *vie sédentaire*, les *maladies du cœur*, d'après Morgagni (3) et Dalmazzone; les *fièvres intermittentes* mal guéries, suivant l'opinion de Latour (4). Il est inutile de faire remarquer à quel point l'existence de ces causes est encore hypothétique. Il en est de même, et à plus forte raison, de la *direction vicieuse des côtes* et des *anomalies de l'artère cœliaque* signalées par Jos. Frank.

Dans un certain nombre de cas, on a admis l'existence d'une *disposition innée* aux hémorrhagies, et même, s'il faut en croire l'auteur d'un mémoire publié dans les *Travaux de l'Académie de Toulouse*, la gastrorrhagie s'est montrée sous forme *épidémique.* On voit combien il y a encore de recherches à faire sur ce sujet.

(1) *Praxeos med.*, p. 111, vol. I, sect. II, p. 527, *De hematemesi et morbo nigro Hippocratis.*

(2) *Traité de médecine pratique*, trad. par Goudareau. Paris, 1842, t. I, p. 527.

(3) *De causis et sedibus morborum*, epist. XXX.

(4) *Hist. phil. et méd. des hémorrh.* Orléans, 1815.

2° Causes occasionnelles.

Il est assez important d'étudier les causes occasionnelles de la gastrorrhagie, parce que c'est sous le point de vue de l'étiologie qu'un certain nombre de divisions ont été suivies dans la description de la maladie. Malheureusement les observations sont bien insuffisantes sous ce rapport. Sur 27 que nous avons rassemblées, 18 seulement indiquent la cause occasionnelle, et les faits étant très variés sous ce point de vue, il en résulte que les renseignements n'ont pas de valeur réelle. Toutefois il y a ceci de remarquable dans les observations dont il s'agit, que presque toutes sont des exemples d'une *altération de l'estomac* ayant donné lieu à la rupture d'un vaisseau, ou bien d'une *suppression de règles*. Parcourons maintenant les causes nombreuses mentionnées par les auteurs.

On a mis en première ligne les *violences exercées sur l'épigastre*. On trouve, en effet, quelques exemples de ce genre dans les auteurs, et Plater, entre autres, a vu une gastrorrhagie assez abondante survenir immédiatement après une *contusion de l'abdomen*. Vogel dit même que les violences exercées sur le fœtus pendant l'accouchement peuvent provoquer chez lui une hématémèse. Ce qu'il y a de certain, c'est que les cas dans lesquels les choses se passent de cette manière sont au moins fort rares. Les *contusions de la poitrine* ont-elles jamais produit le même effet? C'est ce qui n'est point démontré, quoiqu'on l'ait prétendu. Nous en dirons autant des *efforts* faits pour soulever un fardeau, bien que J. Frank ait cité deux exemples à l'appui de cette proposition. Il n'est pas, en effet, parfaitement démontré que l'hémorrhagie eût son siége dans l'estomac plutôt que dans les poumons. Les mêmes réflexions s'appliquent aux observations données comme exemples de vomissements de sang *pendant l'accouchement*.

On a avancé que *l'action des vomitifs et des drastiques* pouvait produire la gastrorrhagie : mais J. Frank, qui admet cette manière de voir, ne cite pas de faits bien probants. Nous nous bornerons à en signaler un seul, parmi ceux qu'il a cités (1). Il est incontestable sans doute que le vomissement de sang a été dans ce cas provoqué par l'émétique : mais on en trouve facilement la raison dans l'existence d'un ulcère ayant son siége aux environs du pylore et envahissant le pancréas. De cette manière on conçoit que le vomitif produise quelquefois la gastrorrhagie, car il peut donner lieu à la rupture d'un vaisseau. En est-il de même des *purgatifs drastiques?*

Les substances *emménagogues*, celles qui sont administrées pour provoquer l'avortement, et plusieurs autres médicaments, ont encore été citées comme pouvant occasionner l'hémorrhagie de l'estomac; mais on ne saurait se prononcer avant d'avoir des observations plus précises que celles que nous possédons.

Des *corps étrangers*, tels que des os, des pièces de monnaie, etc., introduits dans l'estomac, ont pu, en ulcérant cet organe, donner lieu à des hémorrhagies mortelles. Parmi les observations de ce genre, il n'en est pas de plus concluantes que celles qui ont été citées par Schultzer (2) et par Revolat (3).

(1) *Miscell. nat. cur.*, dec. III, ann. 7 et 8, obs. 143.
(2) *Act. Acad. nat. cur. ephem.*, vol. III, p. 307.
(3) *Annales de la Soc. de médecine de Montpellier*, t. IV.

Ce qu'il y a de remarquable dans le cas cité par Schultzer, c'est que, malgré toutes les investigations, on n'a point trouvé dans la plaie faite à l'estomac par l'os ingéré, d'artériole qui ait pu donner lieu à la gastrorrhagie.

On a cité encore des exemples d'hématémèse causée par la présence des *vers intestinaux* dans l'estomac, Latour en a rapporté une observation ; mais il serait utile que de semblables faits fussent multipliés. L'introduction d'une *sangsue* dans l'estomac a été quelquefois la cause de cet accident. Nous citerons à ce sujet un exemple rapporté par le docteur Van der Bach (1). L'observation fut prise chez un soldat qui eut à plusieurs reprises des vomissements de sang très abondants, vomissements qui cessèrent immédiatement après l'expulsion, par la bouche, d'une sangsue vivante. Le sujet déclara qu'il allait assez souvent boire la nuit dans un ruisseau. Rivière et quelques autres avaient déjà cité de semblables faits. On se demande seulement si, dans ce cas, l'hémorrhagie ne venait pas tout simplement du pharynx ou de l'œsophage.

M. le docteur Defermon (2) a publié une observation d'hématémèse produite par l'*inspiration du gaz hydrogène carboné.*

Nous passerons rapidement sur un grand nombre de causes dont l'existence n'est nullement démontrée, comme la présence d'*insectes* dans l'estomac ; l'abus des *boissons alcooliques ;* l'*impression du froid* sur le corps en sueur; les *émotions morales ;* la *course*, les *cris*, etc., pour arriver à la *suppression des flux sanguins*, cause très importante.

Déjà Amatus Lusitanus et Salmutus (3) avaient signalé comme donnant lieu au vomissement de sang la *suppression* des hémorrhagies, surtout des *menstrues.* Les auteurs qui les ont suivis ont insisté sur ce point, et les faits qui viennent à l'appui de cette proposition se sont beaucoup multipliés. Parmi les vingt-sept observations dont j'ai déjà parlé, il en est cinq dans lesquelles cette cause a été constatée, et il y a cela de remarquable, que dans tous ces cas l'affection a eu une issue heureuse. Cependant nous verrons à l'article *Pronostic* qu'il ne faut pas regarder toujours ces cas comme ayant peu de gravité. La suppression des autres flux sanguins mérite aussi d'être mentionnée, quoiqu'elle soit infiniment plus rare que la suppression des règles.

On a voulu rapprocher de cette suppression des flux la *guérison trop rapide des divers fonticules* ou *des ulcères anciens.* On a cité principalement, à ce sujet, une observation de Rhodius (4), dans laquelle l'hémorrhagie est survenue à la suite de la cicatrisation d'un *ulcère de la jambe ;* mais on sent combien ces renseignements sont insuffisants ; car on ne peut savoir s'il n'existait pas également une maladie organique de l'estomac, et s'il y a eu autre chose qu'une simple coïncidence. La même réflexion s'applique à la *suppression de la salivation,* à la *guérison trop rapide de la teigne,* etc.

On a vu quelquefois la gastrorrhagie survenir pendant la *grossesse ;* c'est ce qu'on a observé dans deux cas que j'ai réunis pour éclairer la question qui nous occupe.

(1) *Archives gén. de méd.*, t. XVI, p. 554.
(2) *Bulletin des sciences méd.*, de Férussac, 1827.
(3) Cent. II, *hist.* 24.
(4) Cent. II, obs. 65.

Il se produit alors quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans la suppression des règles.

3° Conditions organiques.

Viennent maintenant les causes que l'on pourrait nommer *causes organiques*, ou, suivant quelques-uns, causes prochaines. Je ne veux point parler sans doute de la *surabondance du sang admise* par certains auteurs, de l'*épaississement de ce liquide*, de *l'obstruction des vaisseaux*, du *passage du sang du pancréas dans le duodénum, et du duodénum dans l'estomac*, suivant la théorie de Sylvius et d'Ettmuller. A peine mentionnerai-je l'opinion de Christiern Weissbach (1), qui regardait comme favorisant le vomissement, dans la suppression des règles, la *communication de la veine porte avec les veines de l'utérus;* mais je dirai quelques mots de l'*état du sang*, des *obstacles au cours de ce liquide* et surtout des *lésions organiques* qu'on a fréquemment trouvées dans l'estomac.

Dans certaines affections, où une altération du sang a été soit démontrée, soit seulement supposée, on a observé des hématémèses parfois abondantes. Ce sont les vomissements de sang notés dans le *scorbut*, la *fièvre jaune*, la *peste;* mais ces hémorrhagies n'ont en ce moment, pour nous, qu'un intérêt secondaire, parce que leur description a sa place ailleurs. Il n'en est pas de même de l'hémorrhagie dite *constitutionnelle*, qui, dans certains cas, s'est montrée dans plusieurs points du corps en même temps que dans l'estomac. Ces gastrorrhagies ont en effet un grand intérêt; mais des recherches différentes n'ont pas été faites sur l'état du sang dans les cas de ce genre.

Quant aux *obstacles mécaniques* au cours du sang, nous n'avons pas de faits concluants qui mettent hors de doute leur existence.

Restent enfin, comme je l'ai dit plus haut, les *lésions organiques*. Celles-ci consistent presque toutes dans une *érosion* de l'estomac, le plus souvent cancéreuse, érosion qui a atteint une artère et presque toujours l'artère coronaire. Les faits de ce genre sont aujourd'hui nombreux dans la science. Parmi les vingt-sept observations que nous avons rassemblées, neuf en offrent des exemples, et l'on en a présenté plusieurs à la Société anatomique. Cependant il peut arriver que l'érosion de l'artère soit produite par un *ulcère de nature non cancéreuse*. M. Louis en a observé un exemple d'autant plus remarquable, que l'ulcération était d'une petite étendue, et n'avait intéressé qu'une artériole de l'estomac. Il faut quelquefois examiner avec une certaine attention cet organe, pour y découvrir la lésion dont il s'agit; c'est ce qui doit nous rendre plus scrupuleux relativement aux diverses causes assignées par les anciens auteurs à la gastrorrhagie, et nous faire élever des doutes sur les nombreuses gastrorrhagies essentielles citées dans les recueils. M. le docteur Sunnan (2) a observé, chez un homme de vingt-sept ans, une hématémèse mortelle produite par la *rupture d'une des branches cardiaques de l'artère coronaire de l'estomac*. Les vomissements de sang eurent lieu à plusieurs reprises dans l'espace d'environ trente-six heures.

Nous avons dit plus haut que c'était d'après l'étiologie qu'on avait principalement

(1) *Cura omnium morb., De vomitu cruento.*
(2) *Monthly Journ. of med. sciences*, août 1846.

établi les divisions de l'hématémèse. Il importe donc de signaler ici celles qui ont été le plus généralement admises. M. Martin-Solon (1) divise le vomissement de sang en *idiopathique*, qui comprend l'hématémèse *succédanée*, l'hématémèse *critique;* et en *splanchnique*, c'est-à-dire qui est due à une *altération de l'estomac*, laquelle peut être divisée en *spontanée traumatique;* en outre, cet auteur admet une *hématémèse simulée*. Dans le *Dictionnaire de médecine*, la gastrorrhagie est divisée en deux genres, suivant qu'il y a simple *exhalation du sang* ou *rupture d'un vaisseau*.

Quant à M. Andral (2), voici les causes prochaines de la gastrorrhagie admises par lui : 1° un *obstacle mécanique* à la circulation de la veine porte; 2° une *irritation* de la membrane muqueuse gastro-intestinale; 3° une *congestion sanguine*, qui n'est ni mécanique, comme dans le premier cas, ni déterminée par un travail d'irritation évidente, comme dans le second; 4° certains *états du sang* lui-même, dans lesquels il est modifié de telle sorte qu'il tend de toutes parts à s'échapper de ses voies normales. Il n'est pas difficile de voir que cette division est bien loin d'être satisfaisante. D'abord l'observation n'a pas mis hors de doute l'existence de la première cause. Quant à la seconde, s'il est vrai, comme le dit M. Andral, que certains poisons corrosifs produisent une hématémèse, c'est là une irritation toute particulière qui ne doit pas nous occuper ici. La congestion sanguine est un effet, et non une cause. Il ne nous reste donc que la quatrième espèce admise par tout le monde et remarquable surtout dans les cas d'hémorrhagies dites constitutionnelles.

Comme toutes les hémorrhagies, la gastrorrhagie a été divisée en *active* et en *passive;* mais il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de trouver l'application de cette division dans la pratique. Nous indiquerons plus loin les caractères auxquels on a cru reconnaître l'existence de ces deux espèces.

En résumé donc, nous ne devons admettre d'autres divisions que les suivantes : hémorrhagie *par exhalation* ou sans lésion appréciable des tissus de l'estomac (3); hémorrhagie *par érosion* ou *ulcération*. Mais faudra-t-il, dans la description suivante des symptômes, avoir égard à cette division? Nous ne le pensons pas, parce que, pour le pathologiste, les phénomènes ne diffèrent pas sensiblement. Cependant, en étudiant les symptômes des maladies chroniques dans lesquelles se produit quelquefois la gastrorrhagie, nous ferons voir ce qui distingue l'hémorrhagie par lésion profonde des tissus.

[L'hémorrhagie de l'estomac est un symptôme d'une importance capitale dans l'ulcère de l'estomac. Voyez cet article.]

§ III. — Symptômes.

Les auteurs ont presque tous décrit de la même manière les symptômes de l'hémorrhagie gastrique, et il semble, en lisant leurs descriptions, que les documents

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. HÉMATÉMÈSE.

(2) *Anat. pathologique*. Paris, 1829.

(3) Nous devons redire ici que les cas de ce genre sont fort rares, et que la plupart des faits cités comme exemples sont fort peu concluants. Nous avons d'abord pensé à étudier séparément ces faits ; mais les observations sont si insuffisantes, que nous avons dû y renoncer.

auxquels ils ont pu puiser sont très exacts et très précis; mais si, au lieu de se contenter de ces descriptions générales, on examine les faits, on voit bientôt qu'il est assez difficile d'avoir des renseignements positifs. Examinons d'abord les symptômes précurseurs assignés à cette hémorrhagie.

Symptômes précurseurs. — Ils sont analogues à ceux des autres hémorrhagies. Ce sont : un sentiment de *chaleur à l'épigastre ;* une *gêne*, une *tension* inaccoutumée dans cette région ; quelquefois une *douleur* assez vive ; un état de *malaise*, d'*anxiété ;* des *tiraillements* dans les lombes; un *trouble* plus ou moins marqué *des fonctions digestives ;* un *goût de sang*, ou bien un *goût salé* à la bouche ; et dans les hémorrhagies actives, la plénitude et l'élévation du *pouls*.

Si maintenant nous examinons les observations et si nous faisons abstraction des symptômes qui annoncent le début de l'hémorrhagie, voici ce que nous trouvons : Le sentiment de chaleur épigastrique, sur 23 cas que nous avons rassemblés, n'a été noté que deux fois. Quant à la tension, elle n'a pas été constatée plus souvent ; il n'en est pas de même de la douleur qui se trouve mentionnée dans 8 observations, et qui dans quelques-unes était violente. Il faut remarquer toutefois que, dans 5 cas, il fallait rapporter cette douleur à l'existence d'une maladie chronique exaspérée, et non à la congestion qui précédait l'hémorrhagie. La perte de l'appétit, durant depuis plusieurs jours, a été mentionnée dans 4 cas dans lesquels il n'existait point de maladie chronique. Les troubles de la digestion, au contraire, peuvent se rapporter à l'existence de celle-ci ; il en est de même des vomissements non sanglants et des nausées qui fatiguaient souvent les malades. Enfin, dans aucun cas il n'est fait mention d'un goût particulier à la bouche, et, chose remarquable, malgré l'insistance avec laquelle on a parlé de l'état du pouls comme signe précurseur de l'hémorragie, ses caractères ne sont nullement indiqués dans les observations.

On voit par là que nous sommes loin d'être fixés sur l'existence de ces signes précurseurs que certains auteurs ont sans doute décrits d'après quelques cas particuliers. Ce que nous savons bien, c'est que plusieurs fois l'hémorrhagie s'est produite brusquement, sans que rien pût en faire présager l'apparition.

Nous n'avons pas mentionné ici l'amaigrissement, le dépérissement et les autres symptômes de maladie chronique indiqués par quelques auteurs, parce que évidemment ce sont là les signes d'une affection organique préexistante qui n'appartiennent à aucun titre à la gastrorrhagie.

Symptômes. — Les symptômes de l'hémorrhagie elle-même n'ont pas été étudiés avec beaucoup plus de soin que les précédents. Ceux qui, suivant les auteurs, annoncent que le sang est exhalé à la surface de l'estomac ou versé dans sa cavité par un vaisseau ulcéré, sont à peu près les mêmes que ceux dont nous venons de parler, et avec lesquels on les a confondus ; mais de plus on y a joint, comme signes d'hémorrhagie interne, les lipothymies, la pâleur, le refroidissement, la sueur froide et visqueuse qui couvre le corps, les horripilations, l'oppression et une douleur très vive à l'épigastre. Si l'on consulte les observations, on voit, en effet, que ces symptômes peuvent exister, mais qu'ils sont bien loin d'avoir été indiqués dans la majorité des cas. Ainsi la *douleur*, qui a manqué dans des cas où cependant le vomissement a été ensuite très abondant, est à peine notée chez deux sujets; il en est de même de la *sueur froide* et des autres signes que nous venons de men-

tionner. Ce n'est pas à dire pour cela, sans doute, que ces signes n'aient aucune valeur ; mais on voit combien il serait important d'étudier sous ce rapport la gastrorrhagie mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour. Indiquons comme ayant été signalés quelquefois : un *sentiment de fluctuation à l'épigastre*, une agitation et une anxiété remarquables, des nausées, et cette *chaleur épigastrique* qui paraît se montrer bien plutôt comme signe d'hémorrhagie interne que comme symptôme précurseur.

La *matité* de l'épigastre viendrait sans doute se joindre aux signes que je viens d'indiquer, si l'on avait à examiner les malades au moment où l'hémorrhagie se fait dans l'estomac sans expulsion du sang au dehors; mais ce n'est guère qu'après un ou deux vomissements de sang qu'on est appelé à constater l'existence de ce signe, dont il sera plus amplement question tout à l'heure.

Le *vomissement de sang* lui-même a été mieux étudié : c'est lui, en effet, qui a presque exclusivement fixé l'attention des auteurs. Les signes indiqués plus haut s'étant montrés ou non, ayant cessé ou persistant encore, les malades sont pris d'abord de quelques *nausées*, puis ils rejettent, par des efforts de vomissement, et *sans toux*, une plus ou moins grande quantité de sang.

Cette *quantité* est extrêmement variable : c'est ainsi que, dans les observations, nous voyons des sujets en avoir rendu 13 à 15 kilogrammes en deux jours, tandis que d'autres en ont à peine rejeté un demi-kilogramme.

Il s'ensuit que la *violence* avec laquelle le sang est expulsé est également très diverse; ainsi certains sujets, après plusieurs efforts de vomissement, n'en rejettent que quelques gorgées, tandis que chez d'autres il sort à flots par la bouche et quelquefois par les narines.

La *couleur* du liquide n'est pas toujours la même. Très fréquemment elle est noire, ce qui indique, dans un certain nombre de cas, que le sang a séjourné dans l'estomac, mais ce qui dans d'autres peut tenir à ce qu'il a été exhalé avec cette couleur à la surface de la muqueuse. Chez quelques sujets, au contraire, le liquide est rouge et présente les caractères du sang artériel ; c'est ce qu'on observe en particulier lorsque l'hémorrhagie est due à l'érosion d'une artère de l'estomac.

La *consistance* du sang est en rapport avec les caractères que nous venons d'indiquer. Ainsi, lorsqu'il est noir, il est ordinairement pris en caillots ou en grumeaux plus ou moins fermes ; quelquefois, néanmoins, il reste fluide comme du sang décomposé. Peut-on, de ces caractères, tirer avec quelques auteurs une conclusion sur la nature du sang exhalé ? Évidemment non, puisqu'il suffit d'un séjour plus ou moins long de ce liquide dans l'estomac pour qu'il présente des aspects très variables.

Dans plusieurs cas, parmi ceux que nous avons rassemblés, on a constaté le *mélange avec le sang de substances alimentaires* plus ou moins altérées par la digestion, ou réduites en pâte chymeuse. Il est probable que, si l'attention des observateurs avait été portée plus souvent sur ce point, on aurait plus fréquemment retrouvé ce mélange, dont l'existence est importante pour le diagnostic.

Quels sont maintenant les symptômes qui accompagnent le vomissement de sang ? On ne peut évidemment, sous ce rapport, rien dire qui s'applique à tous les cas ; car ces symptômes dépendent de circonstances très diverses : ainsi de l'abondance de l'hémorrhagie, de la frayeur du malade, de la facilité plus ou moins

grande avec laquelle le sang est rejeté, de l'état dans lequel se trouvait antérieurement le sujet, et enfin de la cause même de l'hémorrhagie.

Relativement à l'abondance, nous trouvons d'abord que, lorsque la quantité de sang rejeté est très considérable dans un temps donné, les symptômes des hémorrhagies excessives se manifestent : ainsi, l'*affaiblissement*, les *lipothymies*, la *petitesse extrême du pouls*. Cependant il ne faut pas croire que ces symptômes soient tellement liés à l'abondance de l'hémorrhagie, qu'ils ne se manifestent pas dans des circonstances différentes ; on a vu des sujets tomber en syncope après avoir rejeté seulement quelques gorgées de sang, tandis que d'autres en ont rendu une très grande quantité sans éprouver le même effet. La frayeur, l'émotion, sont pour beaucoup dans la production de ces accidents, et il se passe dans cette hémorrhagie ce que nous avons déjà signalé dans l'hémoptysie.

Chez quelques sujets, le sang étant rejeté au dehors à mesure qu'il est versé dans l'estomac, on n'observe pas le sentiment de plénitude, la *gêne épigastrique* qu'on trouve dans d'autres cas où ce liquide s'accumule en assez grande quantité dans l'organe avant d'être expulsé. On conçoit dès lors que l'anxiété, le malaise qui résultent de cette plénitude de l'estomac, doivent être très variables suivant les cas.

Il est presque inutile de dire que, chez les sujets affaiblis par une longue maladie et plongés dans un grand état de prostration, l'hémorrhagie produit plus facilement les phénomènes indiqués plus haut, que chez ceux qui ont conservé toute ou presque toute leur vigueur ; et de là il suit que la cause de l'affection est pour beaucoup dans la production de ces phénomènes.

Prenons d'abord pour exemple les cas d'*hémorrhagie supplémentaire :* on conçoit que si l'écoulement de sang est modéré, loin de produire ces accidents, il débarrasse le malade et le rend plus dispos qu'auparavant ; c'est ce que l'on observait dans un fait cité par Trinquarella, et dans lequel la gastrorrhagie supplémentaire se montra pendant très longtemps sans causer aucune incommodité. On pourrait multiplier ces exemples.

Si, au contraire, l'*hémorrhagie* est *due à une affection chronique de l'estomac*, qui a fortement altéré la santé, on voit, sous son influence, le dépérissement augmenter avec une grande rapidité, et tous les symptômes d'abattement se produire. Si enfin, comme dans certains cas de simple ulcération intéressant une artère, l'*hémorrhagie survient dans le cours d'une santé à peu près parfaite*, et, si elle n'est pas assez abondante pour tuer presque tout à coup le malade, elle semble d'abord apporter du soulagement, et ne devient alarmante que par sa continuité ou sa répétition.

Tels sont les symptômes de la gastrorrhagie, lorsque le sang peut encore être rejeté au dehors avec plus ou moins de facilité ; mais il arrive très souvent que, ne pouvant être chassé de l'estomac par le vomissement, il continue à s'épancher dans l'intérieur de cet organe, et alors on observe les symptômes de l'hémorrhagie interne, symptômes communs à tous les cas du même genre. Ce sont : les *horripilations*, le *refroidissement des extrémités*, la *sueur froide* et visqueuse, la *terreur*, le *découragement*, la *petitesse extrême*, la *grande fréquence du pouls*, et enfin les *lipothymies*, les *pertes complètes de connaissance*. En pareil cas, *on peut s'assurer par la percussion que le sang continue à s'accumuler dans l'estomac*, et même on

peut parfois suivre les progrès de l'épanchement. Il n'est nullement besoin du plessimètre pour arriver à un pareil résultat.

Il est un autre symptôme qui mérite d'être mentionné, et qui, dès les premiers temps, a fixé l'attention des médecins : c'est la *présence du sang dans les déjections alvines.* Ce n'est ordinairement qu'un certain temps après la cessation de l'hématémèse que les selles sanglantes se montrent : sans doute parce que, après le dernier vomissement, il s'est encore écoulé un peu de sang dans l'estomac, qui a été ensuite chassé dans l'intestin, comme le seraient des matières alimentaires. Ainsi, en pareil cas, le sang est-il en grande partie décomposé; il donne à la matière des selles une couleur noire, et souvent une fétidité extrême. Parfois on trouve encore dans les déjections alvines des caillots reconnaissables. Il n'est pas toujours facile de découvrir au premier abord la présence du sang dans les selles noires et fétides; mais si, après avoir presque complétement vidé le vase qui les contient, on verse une certaine quantité d'eau sur la petite partie qui reste, on la voit reprendre la couleur rouge et l'aspect du sang. F. Hoffmann avait déjà indiqué ce moyen d'exploration. Parfois ces déjections sanglantes sont précédées de coliques plus ou moins vives, et d'un développement plus ou moins considérable de gaz dans les intestins.

Dans d'autres cas, les choses ne se passent pas ainsi, et le rejet du sang a lieu en même temps par la bouche et par l'anus. C'est ce qui avait fait, ainsi que nous l'avons vu plus haut, donner le nom de *cholera sanguinea* à cette affection.

Lorsque la maladie se termine par la guérison, on voit d'abord l'anxiété épigastrique se calmer, le vomissement s'éloigner et cesser tout à fait, et, douze ou vingt-quatre heures après, rarement plus tard, apparaître les déjections sanguines; dans le cas contraire, les symptômes ne s'apaisent qu'en partie, l'hémorrhagie se reproduit à plusieurs reprises, et enfin le malade succombe, soit dans un dernier vomissement de sang, soit à la suite d'une accumulation brusque de ce liquide dans l'estomac.

Chez les sujets qui se rétablissent, la convalescence est, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus longue, que l'hémorrhagie a été plus abondante. Assez fréquemment, la gastrorrhagie cesse, mais la maladie organique qui l'a produite continue à faire des progrès, et les malades s'éteignent lentement.

Quelquefois le vomissement de sang, loin de pouvoir être regardé comme une maladie, dissipe un malaise plus ou moins considérable; mais s'il a dépassé certaines limites, si l'hémorrhagie s'est répétée fréquemment à de courts intervalles, il reste une *anémie consécutive*, avec les caractères qui lui ont été assignés dans un précédent article (1).

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Dans un certain nombre de cas, cette hémorrhagie est *foudroyante.* Le vomissement de sang est extrêmement abondant, ce liquide jaillit avec violence par la bouche et les narines, et le malade succombe avant que l'on ait pu donner des secours. C'est surtout dans les cas de rupture ou de perforation d'une artère que la

(1) Voy. art. *Anémie.*

mort arrive ainsi presque tout à coup. Quelquefois les choses se passent de la même manière, quoique le vomissement soit peu abondant, ou même quoiqu'il manque tout à fait. C'est qu'alors il s'est fait une hémorrhagie très rapide, qui a subitement distendu l'estomac. Dans des cas semblables, on a vu le sang pris en un caillot quelquefois assez ferme pour conserver après son extraction la forme de l'organe.

Mais bien plus souvent l'hémorrhagie a lieu *à plusieurs reprises*. Les intervalles sont très variables. Dans les observations que nous avons rassemblées, tantôt on a noté quatre ou cinq vomissements de sang par jour, et tantôt un seul tous les deux ou trois jours. On observe ordinairement, dans ces intervalles, des phénomènes morbides plus ou moins notables.

Il résulte de ce que nous venons de dire que la *durée* de cette hémorrhagie est des plus variables, puisqu'elle peut tuer en quelques instants ou se prolonger pendant un assez grand nombre de jours. Les hémorrhagies supplémentaires qui se montrent aux époques des menstrues, peuvent persister pendant plusieurs années; mais ces cas ne sont pas les seuls dans lesquels cette longue durée ait lieu. Ainsi Bartholin (1) cite l'observation d'un homme qui a eu pendant trente ans un vomissement considérable de sang, tout en conservant une bonne santé. Les cas de ce genre sont bien rares.

La *terminaison* de la maladie est le plus souvent funeste, et on le conçoit sans peine, puisque nous avons vu plus haut qu'elle était le plus souvent due à une cause organique grave, ou bien à une lésion artérielle à laquelle il est impossible de remédier.

§ V. — Lésions anatomiques.

On trouve dans l'estomac des sujets qui ont succombé à la gastrorrhagie une quantité variable de sang, soit liquide, soit pris en grumeaux, et mêlé, suivant les circonstances, à des aliments, à la matière chymeuse, ou à des mucosités. Ce sang est noir, ce qui tient ordinairement à son séjour dans l'estomac. Les parois de ce viscère se sont plusieurs fois montrées infiltrées de sang et ecchymosées. Dans quelques cas bien rares où l'hémorrhagie a eu lieu par simple exhalation, on ne trouve absolument aucune lésion des viscères. M. Louis m'a dit avoir vu un cas de ce genre.

Nous avons dit plus haut que l'ulcération était une cause fréquente de la gastrorrhagie; cette ulcération est presque toujours de nature cancéreuse; elle présente par conséquent tous les caractères du cancer ulcéré, que nous n'indiquerons pas ici, parce qu'ils seront exposés dans un des articles suivants. Nous dirons seulement que souvent ces ulcères surmontent des tumeurs, soit squirrheuses, soit encéphaloïdes, comme Latour en a cité plusieurs exemples, et que dans quelques cas, au contraire, on ne trouve qu'une ulcération très petite, ayant son siége sur le trajet du vaisseau, à bords durs et relevés, ou même sans aucun des caractères du cancer. Dans un cas présenté à la Société anatomique, il existait un petit ulcère de ce genre, bouché, ainsi que l'ouverture de l'artère, par un caillot qui avait dû se former dans les derniers moments de l'existence. C'est tantôt le tronc de l'ar-

(1) Cent. III, hist. 36.

tère coronaire qui est altéré, tantôt seulement une artériole : ce qui, dans les cas que nous connaissons, n'a pas produit de différence notable dans la rapidité et l'abondance de l'hémorrhagie.

On a encore cité, comme lésions appartenant à la gastrorrhagie, des altérations organiques profondes du foie, de la rate, du pancréas, en un mot des organes environnants. Dans presque tous les cas, c'est l'ouverture d'un ulcère à l'intérieur de l'estomac qui a donné lieu à l'hémorrhagie gastrique.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Nous avons, dans le second volume de cet ouvrage, à propos de l'*épistaxis*, p. 256, et de l'*hémoptysie*, p. 554, beaucoup insisté sur le diagnostic différentiel de ces affections et de celle qui nous occupe. Ce serait tomber, par conséquent, dans des répétitions inutiles, que de reproduire ici tous les caractères qui les distinguent; nous nous bornerons à les consigner dans le tableau synoptique.

Est-il quelque autre maladie avec laquelle on puisse confondre la gastrorrhagie? Avant de répondre, il faut distinguer. La question est, en effet, différente suivant que le vomissement de sang a lieu ou qu'il existe une hémorrhagie interne. Examinons d'abord les cas où il existe un *vomissement* de sang plus ou moins abondant.

Quelques *affections étrangères à l'estomac* peuvent donner lieu à une véritable hématémèse. Ainsi le docteur Yates (1) a rapporté un cas dans lequel une caverne pulmonaire, communiquant avec l'œsophage, a donné lieu à un vomissement de sang très abondant qui, en peu d'instants, a emporté le malade, et nous avons signalé plus haut les hématémèses produites par la rupture d'un anévrysme dans le conduit alimentaire. Dans les cas de ce genre, peut-on reconnaître la source du sang vomi? Il semble, au premier abord, que l'examen attentif de la région épigastrique peut conduire à ce résultat; mais il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouve le fait de M. Yates que nous venons de citer, On trouva, en effet, à l'autopsie, un volumineux caillot occupant toute la capacité de l'estomac. Si donc pendant la vie on avait pu examiner la région épigastrique, on aurait trouvé les signes d'un épanchement de sang dans l'estomac, et, loin de faire éviter l'erreur, cet examen n'aurait servi qu'à la faire naître. Ce n'est que par l'étude des antécédents du malade, par les symptômes auxquels a donné lieu la maladie des poumons ou de l'artère, que l'on peut arriver au diagnostic différentiel. Ainsi, dans un cas semblable à celui du docteur Yates, la toux, l'hémoptysie antérieure, les crachats purulents, le dépérissement, en un mot les symptômes de la phthisie pulmonaire pourraient mettre sur la voie du diagnostic. Cependant on conçoit combien de doutes on devrait conserver; car enfin il n'est nullement impossible qu'un phthisique soit pris d'une véritable gastrorrhagie.

On aurait un peu plus de certitude dans le cas d'anévrysme de l'aorte, puisque l'ouverture de cet anévrysme dans l'œsophage est une terminaison qui n'est pas très rare. En outre, le sang n'ayant point séjourné dans l'estomac se présente avec les caractères artériels lorsqu'il est versé dans l'œsophage par une rupture ané-

(1) *Makintosh's principles of phys.* London, 1831, t. I.

vrysmale et rapidement chassé au dehors. Au reste, nous sommes loin de chercher à dissimuler toutes les difficultés de ces diagnostics, qui ne sont pas encore assez bien fixés pour que nous croyions devoir les faire entrer dans le tableau synoptique.

Maintenant d'autres questions se présentent relativement aux diverses espèces de gastrorrhagie. *Est-il possible de savoir, dans tous les cas, quelles sont la nature et la cause prochaine du vomissement de sang?* Je ne veux pas chercher à établir ici une distinction entre la gastrorrhagie *active* et la gastrorrhagie *passive*, puisque les observations n'ont pas été recueillies d'une manière convenable pour être étudiées sous ce rapport, et qu'il est reconnu qu'on ne peut arriver à aucun résultat positif. Mais peut-on reconnaître *si la gastrorrhagie est idiopathique ou symptomatique?* Dans les cas où cette hémorrhagie survient après des troubles longtemps prolongés de la digestion, à la suite d'un dépérissement profond et chez un malade qui a présenté des signes de cancer de l'estomac, tels que douleur, tumeur à l'épigastre, etc., on peut croire que l'hémorrhagie est due à l'ulcération du cancer. N'oublions pas toutefois que, même dans les cas de ce genre, il peut se faire à la surface de l'estomac non envahie par le carcinome une véritable exhalation de sang. On voit donc qu'il y a encore d'assez grandes obscurités dans ce diagnostic.

Quant aux hémorrhagies supplémentaires, on peut les reconnaître, lorsqu'elles surviennent aux époques où devraient avoir lieu les règles, et lorsque, après une plus ou moins longue suspension des menstrues, l'hémorrhagie arrive et produit un soulagement marqué.

Dans tout autre cas, il est impossible, dans l'état actuel de la science, de dire quelle est la cause prochaine de la gastrorrhagie. On ne saurait se fonder sur la couleur du sang, puisque, ainsi que nous l'avons vu plus haut, le simple séjour de ce liquide dans l'estomac suffit pour l'altérer; ni sur l'abondance de l'hématémèse, puisque, dans des cas de simple exhalation, elle a été tout aussi grande que dans les ulcérations et les perforations d'artère. En un mot, il existe sur ce sujet des doutes qui ne pourront peut-être jamais être levés.

Enfin il reste la dernière partie, qui est loin d'être sans importance : *Comment reconnaître, lorsque le vomissement de sang a cessé, que l'hémorrhagie continue à s'effectuer dans l'estomac?* On y parvient en ayant égard à la fois aux symptômes locaux et aux symptômes généraux. Nous allons les faire connaître dans le tableau synoptique.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

Reproduisons d'abord les diagnostics différentiels de la gastrorrhagie, de l'épistaxis et de l'hématémèse.

1° *Signes distinctifs de la gastrorrhagie et de l'épistaxis, lorsque dans celle-ci le sang, après avoir été avalé, est rendu par la bouche.*

GASTRORRHAGIE.	ÉPISTAXIS.
Commémoratifs. Souvent *symptômes antérieurs* du côté de l'estomac : douleurs, troubles des digestions, etc.	*Commémoratifs. Aucuns symptômes* du côté des voies digestives.
Vomissements de sang *non précédés* d'hémorrhagies nasales.	Hémorrhagies nasales *avant* les vomissements de sang.
Pas de traces de sang dans les fosses nasales.	*Traces de sang*, caillots mous ou desséchés dans les fosses nasales.

Voyez en outre les réflexions qui suivent ce diagnostic différentiel, dans le tome II.

2° *Signes distinctifs de la gastrorrhagie et de l'hémoptysie.*

GASTRORRHAGIE.	HÉMOPTYSIE.
Sang noir, en caillots mous, quelquefois diffluents.	*Sang rouge, spumeux*, dans le plus grand nombre des cas.
Sang rejeté par le *vomissement* après des *nausées*, des pesanteurs épigastriques, un sentiment de fluctuation, des douleurs d'estomac, etc.	Sang rejeté à la suite d'*efforts de toux* plus ou moins considérables.
Matité dans la région épigastrique.	*Pas de matité* dans la région épigastrique.
Matières alimentaires mêlées au sang.	*Sang pur* ou mêlé aux crachats.
Après l'hémorrhagie, *selles noires*, fétides, contenant du sang.	Après l'hémorrhagie, *selles naturelles*.
Pas de râle sous-crépitant dans la poitrine.	*Râle sous-crépitant* dans une plus ou moins grande étendue de la poitrine.

3° *Signes distinctifs de la gastrorrhagie idiopathique et de la gastrorrhagie symptomatique.*

GASTRORRHAGIE IDIOPATHIQUE.	GASTRORRHAGIE SYMPTOMATIQUE.
Troubles de la digestion *nuls ou ne datant que de très peu de temps*.	Troubles *plus ou moins prolongés* de la digestion.
Pas de dépérissement marqué.	*Dépérissement* plus ou moins profond.
Pas de signe de tumeur cancéreuse de l'estomac.	Douleur, *tumeur* à l'épigastre.

Nous savons combien ce dernier diagnostic est incertain ; aussi nous ne le donnons que comme une expression très générale des faits, et nous engageons le lecteur à ne pas oublier toutes les restrictions que nous y avons précédemment apportées.

Nous n'avons pas besoin de rappeler ici les caractères propres à faire reconnaître la gastrorrhagie supplémentaire, mais nous allons indiquer les signes de la gastrorrhagie, lorsque le sang s'accumule dans l'estomac sans être rejeté au dehors.

4° *Signes qui indiquent que l'hémorrhagie continue lorsque le vomissement de sang a cessé.*

Anxiété, malaise, pesanteur, fluctuation, douleur dans la région épigastrique.
Refroidissement des extrémités, horripilations, sueurs froides et visqueuses.
Affaiblissement, lipothymies, syncopes.
Pouls petit, misérable, filiforme.
Son mat plus ou moins étendu à la région épigastrique.

Pronostic. — L'hémorrhagie gastrique est considérée par tous les médecins comme très grave. Nous avons cité quelques cas où, sans être supplémentaire, le vomissement de sang s'est reproduit pendant longues années avec conservation de la santé ; mais ces cas doivent être regardés comme tout à fait exceptionnels. L'hémorrhagie supplémentaire des menstrues est la moins grave de toutes, puisque, dans les cas que nous avons rassemblés, elle s'est terminée par la guérison. Mais

il faut prendre garde de porter un pronostic favorable avant d'avoir bien étudié la maladie; chez des femmes cancéreuses, par exemple, les menstrues peuvent se supprimer, et alors si l'hémorrhagie gastrique survient, on peut croire à un flux supplémentaire; mais bientôt les progrès de la maladie viennent faire voir qu'on s'était livré à un espoir mal fondé. Dans d'autres cas, l'hémorrhagie due à une lésion de l'estomac a empêché les règles de se produire à une époque ordinaire, et c'est encore là une source d'erreurs. Il en résulte qu'on ne doit avoir de véritable sécurité que lorsque la gastrorrhagie, ayant lieu à des époques fixes, s'est montrée pendant assez longtemps sans altérer la santé, ou, à plus forte raison, en apportant un soulagement notable. Ces réflexions s'appliquent à la gastrorrhagie survenant dans le cours de la grossesse.

§ VII. — Traitement.

Il est bien peu d'auteurs qui se soient occupés d'une manière particulière du traitement de la gastrorrhagie. Presque tous renvoient le lecteur au traitement des hémorrhagies en général. On conviendra cependant qu'il vaut mieux exposer, à propos de chacune de ces affections, les médications que l'on a dirigées contre elles, puisque chacune a des caractères propres, et que le traitement qu'elles exigent doit varier, sinon dans son essence, du moins dans son mode d'application. D'ailleurs a-t-on le droit d'établir des préceptes généraux, lorsqu'on n'a pas encore songé à se livrer à une étude suffisante des faits particuliers? Nous croyons donc devoir, dans cet article, entrer dans un assez grand nombre de détails.

Émissions sanguines. — On a, dans cette hémorrhagie, comme dans toutes les autres, mis en usage les émissions sanguines; mais ici se présente d'abord une question particulière : presque tous les auteurs recommandent de n'employer ce moyen que dans les cas de gastrorrhagie active; or, si leur précepte est juste, il est extrêmement difficile de décider si une hémorrhagie, dans certaines circonstances, est active ou passive. Il vaut mieux, par conséquent, considérer, dans l'emploi de ce moyen, quel est l'état du malade et quelle est la cause de la maladie. Si le sujet est vigoureux, pléthorique, s'il s'agit d'une hémorrhagie supplémentaire, dans laquelle la perte du sang, trop abondante, paraît exiger une dérivation, on peut avoir recours à la *saignée* plus hardiment que dans d'autres cas : c'est du moins là ce que nous enseignent les auteurs, car on est bien loin d'avoir fixé d'une manière positive la valeur de la saignée dans la gastrorrhagie.

Si l'on veut avoir la preuve de ce que j'avance, on n'a qu'à parcourir ce que les observateurs nous ont appris à ce sujet. Les uns, tels que Bang (1), Fr. Hoffmann (2), Stork (3), et un bon nombre des auteurs qui les ont suivis, veulent qu'on emploie la saignée générale avec assez de hardiesse; d'autres, tels que Tissot (4), Quarin (5), n'accordent pas une grande influence à ce moyen de traitement et en redoutent les effets débilitants. Il est possible que si, au lieu de parler

(1) *Praxis medica.*
(2) *Opera omnia*, thes. med., *De vomit. cruent.*, suppl. sec. Gen., 1760.
(3) *Krankh. der Weibe*, vol. II.
(4) *Œuvres complètes* publiées par N. Hallé. Paris, 1810, t. V.
(5) *Observations sur les maladies chroniques*, trad. par Sainte-Marie. Paris, 1807.

de toutes les gastrorrhagies d'une manière générale, ces auteurs avaient eu égard aux différents cas, leurs conclusions auraient été un peu différentes ; mais il n'en est pas moins vrai qu'il n'y a rien de positif sur la valeur de la saignée générale.

La *saignée générale* doit-elle être peu abondante et fréquemment répétée, comme le voulait Sauvages, ou bien doit-on chercher, par une saignée copieuse, à détourner le sang qui se porte vers l'estomac ? On comprend que la réponse à ces questions ne sera possible que lorsqu'on pourra la chercher dans un nombre considérable d'observations exactes : toutefois on peut dire d'avance que les effets favorables de la saignée ne sont pas si bien mis hors de doute, qu'on soit autorisé à tirer tout à coup une grande quantité de sang dans une affection où l'anémie peut survenir avec une grande facilité. Quant au côté où l'on doit ouvrir la veine, on ne croit plus aujourd'hui, comme autrefois, qu'il faille choisir le côté gauche, lorsque la rate est malade.

On a appliqué fréquemment, dans les cas de gastrorrhagie, des *sangsues* à l'anus, dans le but d'opérer une dérivation. On cite, à ce sujet, un cas observé par Lespagnol, et dans lequel la guérison du vomissement de sang est attribuée à cette application. Mais on sent qu'un seul cas ne peut servir à décider la question, quelque frappant qu'il paraisse d'ailleurs. Vingt à trente sangsues sont suffisantes. Parmi les observations que nous avons rassemblées, il en est quelques-unes où ce moyen a été mis en usage, sans qu'il ait paru avoir aucun effet immédiat digne de remarque. Les *ventouses scarifiées* sont appliquées sur la région épigastrique, et l'on peut rapprocher de ces moyens les *ventouses sèches*, qui tendent à attirer le sang vers la peau. Les ventouses sèches peuvent être appliquées soit sur l'épigastre, soit sur les côtés de la base de la poitrine, soit sur le dos.

Réfrigérants. — Les moyens de ce genre appliqués à toutes les hémorrhagies n'ont point été oubliés dans la gastrorrhagie. Ici on peut faire parvenir directement les réfrigérants sur le siége du mal ; c'est dans ce but qu'on a prescrit *l'eau froide en boisson* et la *glace fondue dans la bouche ;* mais ordinairement on ne se contente pas de cette ingestion d'un liquide froid, et l'on applique encore de la *glace sur l'épigastre.* Les anciens, au rapport de Pittschaft, faisaient appliquer sur le larynx une *vessie remplie d'eau à la glace.* Ce moyen serait l'analogue de l'application du froid sur les testicules, dans les cas d'épistaxis (1). Quoique les observations ne puissent pas nous apprendre quel est l'effet positif du froid dans la gastrorrhagie, on ne saurait se dispenser de l'employer, à cause de son effet dans les cas du même genre ayant pour siége d'autres organes. Fr. Hoffmann cite un cas dans lequel l'*immersion des pieds et des mains dans l'eau froide* arrêta une hématémèse assez considérable.

Acides. — Les acides ont dû nécessairement être employés dans la gastrorrhagie ; aussi les voyons-nous dès longtemps recommandés. Si l'on pouvait établir d'une manière certaine une distinction entre les gastrorrhagies active et passive, on trouverait probablement que les acides conviennent surtout dans cette dernière ; mais en l'absence de renseignements précis, on ne peut présenter que des généralités.

Parmi les *acides végétaux*, ce sont principalement le *suc du citron*, le *vinaigre*

(1) Voy. t. II, art. *Épistaxis.*

étendu d'eau ou *oxycrat*, le *suc de grenade*, qui ont été mis en usage. Marx recommande l'usage de l'*eau saturée de gaz acide carbonique* : ce médicament peut avoir à la fois pour effet d'arrêter l'hémorrhagie et de s'opposer au vomissement.

Les *acides minéraux*, qui ont été principalement recommandés par Vicat et Vogel, sont encore plus fréquemment employés. Nous nous contenterons de renvoyer pour les doses et les formules, à l'article *Épistaxis*, tome II, où elles ont été exposées. J. Frank affirme avoir obtenu des effets étonnants du mélange de la *pulpe acidule de tamarin* avec la *gomme arabique* unies comme il suit :

℞ Pulpe de tamarin.....	60 gram.	Sucre blanc.....	10 gram.
Gomme arabique.....	12 gram.		

Chauffez avec suffisante quantité d'eau, pendant quelque temps ; passez. Soixante grammes toutes les deux heures.

J. Frank n'apporte aucune observation à l'appui de ce traitement.

Astringents. — Parmi les astringents, il n'en est aucun qui ait été plus souvent employé que l'*acétate de plomb.* Déjà Barthold (1) avait recommandé ce médicament qu'il administrait sous forme de poudre de la manière suivante :

℞ Acétate de plomb.....	0,20 gram.	Gomme arabique.....	4 gram.

Mêlez avec soin. Divisez en douze parties égales, dont on prendra trois par jour.

Denton (2) a prescrit l'acétate de plomb à des doses considérables, puisqu'il recommandait la formule suivante :

℞ Extrait sec de ciguë.....	0,25 gram.	Acétate de plomb.....	0,15 gram.

Mêlez. Prendre cette dose toutes les deux heures.

D'autres fois on a administré ce médicament sous une autre forme : c'est ainsi que Laidlaw a préconisé, contre l'hématémèse, la potion suivante où l'acétate de plomb est uni à d'autres substances également recommandées.

℞ Acétate de plomb.....	0,80 gram.	Acide acétique affaibli.....	60 gram.
Teinture d'opium.....	4 gram.	Eau distillée.....	80 gram.

Mêlez. Une cuillerée à bouche toutes les quatre heures.

Il est fâcheux que l'insuffisance des observations ne permette pas de rechercher quels sont les effets réels de ce médicament et quels inconvénients il peut avoir.

Il serait facile d'augmenter la liste des médicaments de ce genre en citant la pratique des médecins des siècles passés qui employaient le *corail rouge*, la *terre sigillée*, le *bol d'Arménie*, etc. ; mais ces médicaments n'ont pas assez d'importance pour que nous revenions sur ce qui a été dit à propos de l'épistaxis. Il en est d'autres, au contraire, dont il importe de parler : ce sont le *ratanhia*, l'*ergot de seigle* et le *tannin.*

(1) *Med. and phys. Journ. Philadelph.*
(2) *The London med. Reposit.*, t. XX, 1823.

Le *ratanhia* a été moins fréquemment mis en usage dans cette hémorrhagie que dans la plupart des autres. Cependant nous trouvons, dans l'une des observations que nous avons rassemblées, un fait qui semblerait en prouver l'efficacité. Dans un cas observé par M. le docteur Havy, et qui était remarquable par le dépérissement du malade et la gravité des symptômes antécédents, l'hémorrhagie, qui se reproduisit à plusieurs reprises, sembla toujours être arrêtée dès qu'on eut recours à l'usage d'une potion dans laquelle entrait le rantanhia. Toutefois il faut reconnaître que ce cas est loin de suffire, puisque, comme nous l'avons vu, c'est une marche naturelle à la gastrorrhagie de s'arrêter pour se reproduire plus tard, et qu'il peut n'y avoir eu qu'une simple coïncidence. On pourra prescrire la potion suivante :

℞ Extrait de ratanhia de...	1 à 4 gram.	Sirop tartrique.....	30 gram.
Eau de rose.....	120 gram.		

L'*ergot de seigle* a été administré en poudre, soit seul, soit mêlé avec le *tannin;* on peut donner ces deux médicaments associés ainsi qu'il suit :

℞ Ergot de seigle.....	1 gram.	Tannin.....	0,50 gram.

Diviser en deux paquets, à prendre un le matin et un le soir.

Toutefois ces médicaments ont été bien moins souvent administrés dans la gastrorrhagie que dans la *métrorrhagie;* nous y reviendrons à l'occasion de cette dernière affection.

Styptiques, ferrugineux. — Parmi les styptiques mis en usage, il faut citer principalement l'*alun*, le *sulfate de fer* et le *sulfate de cuivre.* Mais comme aucun des auteurs qui les ont recommandés n'est entré dans des détails suffisants à cet égard, nous ne croyons pas devoir citer toutes les formules, car il n'est pas certain que l'usage de ces médicaments soit innocent, et nous n'avons rien de positif en faveur de leur efficacité. Nous nous contenterons donc d'indiquer la suivante, proposée par Jos. Frank :

℞ Alun.....	1,025 gram.	Sirop d'écorce de cinnamomum..	15 gram.
Mucilage de gomme arabiq.	30 gram.	Eau de fontaine.....	240 gram.

A prendre par cuillerées.

Il est quelques *sels de fer*, et en particulier le *carbonate*, qui ont été recommandés par Hoffmann et Tissot. C'est surtout dans les cas où l'on attribue la maladie à une suppression des règles que l'on a recours aux préparations ferrugineuses. D'après Fr. Hoffmann, il est arrivé plusieurs fois qu'en faisant reparaître les menstrues à l'aide de ce médicament, on a vu la gastrorrhagie cesser pour toujours ; mais nous reviendrons sur ce point quand nous parlerons du traitement propre à la gastrorrhagie supplémentaire.

Antispasmodiques et narcotiques. — Les antispasmodiques et les narcotiques ont été également mis en usage, et parmi eux il n'en est pas qu'on ait plus fréquemment employés que l'*opium.* On n'est pas d'accord sur la préparation opiacée qu'il convient d'administrer. Les uns veulent, avec J. Frank, qu'on donne l'opium dans une émulsion de la manière suivante :

℞ Opium pur..... 0,05 gram. | Émulsion arabique..... 180 gram.

A prendre par cuillerées.

D'autres recommandent d'unir l'*opium avec les acides minéraux*; d'autres veulent qu'on se contente d'administrer des *lavements laudanisés*, élevant la dose du laudanum à 15 gouttes pour un lavement de 140 grammes de décoction de mauve (J. Frank). Vogel remplace le laudanum par une *décoction de feuilles de jusquiame*. Il serait impossible de dire si quelques-unes de ces préparations ont plus d'utilité que les autres; ce qu'il y a de certain, c'est qu'un grand nombre d'auteurs ont mis en usage les narcotiques, et on le conçoit facilement, puisque dans cette affection il est important d'assurer le repos des organes affectés.

Kæmmerer (1) préfère la *belladone* à l'opium, et il affirme avoir obtenu des succès réels par son emploi.

Quelques objections se sont élevées contre l'usage des narcotiques, et surtout contre celui de l'opium : la seule qu'il importe d'indiquer ici est celle de J. Frank, qui craignait qu'en supprimant les selles, ce médicament ne déterminât la rétention des caillots sanguins dans le tube intestinal; mais il est évident que cette crainte ne doit pas empêcher de combattre l'hémorrhagie par les narcotiques, puisqu'il n'est nullement prouvé que la rétention des caillots sanguins ait de graves inconvénients, tandis que la reproduction de l'hémorrhagie en a d'incontestables.

Vomitifs. — Doit-on employer les vomitifs dans la gastrorrhagie? Suivant le docteur Sheridan (2), on ne saurait en douter. Cet auteur rapporte deux cas dans lesquels l'hémorrhagie gastrique a cédé après l'administration de l'*ipécacuanha* à dose vomitive; mais quelle a été la part du médicament dans la terminaison heureuse? C'est ce qu'on ne saurait dire, parce que les cas ne sont pas suffisamment spécifiés. Pour quiconque lira attentivement les observations, il sera évident qu'on ne peut point se prononcer d'une manière aussi positive sur l'influence des vomitifs dans cette maladie, et qu'il est permis, au contraire, d'avoir quelques craintes sur les suites de leur administration, au moins dans un assez bon nombre de cas : si, par exemple, le sang est versé par une ulcération, n'est-il pas évident qu'en débarrassant l'estomac des caillots, on tend à favoriser l'hémorrhagie plutôt qu'à l'arrêter? Ces considérations suffiront pour rendre le praticien très prudent, au moins jusqu'à ce que des observations plus exactes et plus nombreuses soient venues parler en faveur de cette médication. Ajoutons, au reste, que c'est presque toujours l'ipécacuanha qui a été mis en usage. Le docteur de Metz a prescrit ce médicament à la *dose de* 0,15 *grammes toutes les heures.*

D'autres médecins veulent qu'on se contente de *titiller la luette et l'isthme du gosier* pour provoquer le vomissement.

Quant aux *purgatifs*, ils sont moins souvent employés encore. Portal (3) s'est même élevé contre leur usage, et en a signalé les inconvénients; aussi tout ce que l'on s'est contenté de faire, c'est d'administrer de *légers minoratifs.* J. Frank propose le suivant :

(1) *Emploi de la belladone contre les vomissements de sang* (*Bulletin des sciences médicales* de Férussac, mai 1825).

(2) *Trans. of the assoc. of fellows and licent.* Dublin, 1824.

(3) *Mém. de la Soc. d'émulation de Paris*, t. II.

℞ Racine de rhubarbe.....	2 gram.	Miel pur.....	30 gram.
Gomme arabique.....	15 gram.	Eau.....	300 gram.

Faites bouillir pendant une demi-heure. A prendre par cuillerées.

Nous n'avons aucune preuve que les médicaments de ce genre aient une utilité réelle, et ils peuvent avoir les inconvénients des précédents.

Moyens divers. — Que dire maintenant d'un bon nombre d'autres moyens, comme le *vésicatoire sur l'abdomen*, *les onctions* sur cette partie avec un *liniment camphré et oléagineux*, comme le voulait Hoffmann; l'emploi de l'*eau de laurier-cerise*, de l'*huile de térébenthine*, du *millefeuille*, etc. ? Évidemment les faits sont insuffisants pour qu'on puisse avoir la moindre idée sur leur valeur.

Traitement de la gastrorrhagie à ses diverses périodes. — Nous venons de faire connaître le traitement de la gastrorrhagie *pendant les vomissements de sang;* mais *dans les intervalles, et surtout lorsqu'il existe les symptômes signalés plus haut, que doit-on faire?* Pour répondre à une semblable question, il faut nécessairement distinguer les cas : Si, par l'inspection attentive, on parvient à s'assurer que l'*hémorrhagie continue à se faire dans l'intérieur de l'estomac*, il faut insister avec force sur les moyens précédents. L'essentiel, en effet, n'est pas d'empêcher le vomissement de sang, mais d'arrêter l'écoulement dans sa source. Si l'on reconnaît, au contraire, que l'*écoulement de sang ne continue pas*, et que l'anxiété, la pesanteur à l'épigastre, etc., dépendent de la plénitude de l'estomac, et, sans doute, de la présence de caillots dans sa cavité, convient-il de débarrasser cet organe ? Ce que j'ai dit plus haut a dû faire comprendre tout le danger qu'il pourrait y avoir à agir ainsi; les symptômes produits par la présence des caillots dans l'estomac peuvent être très incommodes sans doute, mais ils ne sont rien en comparaison du danger qu'il y aurait à provoquer un nouvel écoulement de sang dont on ne saurait prévoir l'abondance. En pareil cas donc, un repos absolu, l'application du froid sur l'épigastre, de la glace dans la bouche, sont les seuls moyens qu'on doive mettre en usage, laissant à l'estomac le soin de se débarrasser plus tard des matières qu'il contient. Il n'en serait peut-être pas de même si cet organe était très fortement distendu, et s'il en résultait un malaise excessif. Malheureusement l'observation ne nous a rien appris sur ce point.

Nous avons dit, dans la description des symptômes, que les *coliques* et le *développement de gaz dans l'intestin*, qui annoncent le passage du sang de l'estomac dans la partie inférieure du tube digestif, et qui précèdent les déjections sanglantes, ont lieu, en général, quelque temps après la cessation du vomissement; en pareil cas, on recommande, pour favoriser ces déjections, de légers *lavements purgatifs*, qui, sous ce rapport, peuvent avoir en effet de l'utilité, mais qui ne sauraient être placés que parmi les adjuvants. De simples lavements émollients suffisamment répétés remplissent aussi cette indication.

Lorsque le vomissement de sang a complétement cessé, le traitement n'est point encore fini dans la majorité des cas. Souvent, en effet, il faut employer les moyens propres à rétablir les forces du malade profondément débilitées, et parfois il faut avoir recours à des médications particulières pour combattre la cause même de l'hémorrhagie. L'anémie qui résulte des pertes de sang abondantes, et la faiblesse qui en est la conséquence, sont combattues par les *toniques* et les *analeptiques*,

parmi lesquels on met principalement en usage le quinquina et les jus de viande. Si l'anémie était rebelle et tendait à se prolonger, il faudrait la traiter de la manière qui a été indiquée dans l'article consacré à cette affection (1). Il est donc inutile d'insister sur ce point; mais il n'en est pas de même relativement à la seconde partie de la question que nous venons de poser; car on sent combien il est important de prévenir le retour d'un accident aussi grave que la gastrorrhagie. Cela nous conduit à dire un mot du traitement des diverses espèces d'hémorrhagie gastrique.

Traitement de la gastrorrhagie supplémentaire. — La gastrorrhagie qui est la conséquence de la suppression des règles, lorsque d'ailleurs il n'y a point de symptômes d'une affection chronique de l'estomac qui rendrait compte et de la suppression du flux naturel et de l'apparition du flux accidentel, ne doit être arrêtée que lorsque la quantité de sang rendu dépasse d'une manière notable celle du flux menstruel. Lorsque l'hémorrhagie a cessé, on doit chercher à rétablir le flux normal par les divers moyens connus. Ainsi l'application de quelques sangsues aux parties génitales vers l'époque des règles, la vapeur d'eau dirigée vers le bassin, les emménagogues peu violents, seront mis en usage. Tissot veut que l'on emploie les ferrugineux en pareil cas; mais Cullen s'oppose à ce que ce médicament et ceux qu'on administre pour rappeler les menstrues soient mis en usage, parce que, dit-il, ils sont propres à rendre plus violente l'hématémèse active qui existe en pareil cas. Il est fâcheux que les médecins qui se sont prononcés sur ce point n'aient point soutenu leur opinion par des faits. Les craintes de Cullen paraissent exagérées.

On a vu, et Lanzoni (2) en cite un exemple remarquable, le mariage faire cesser un vomissement de sang supplémentaire, qui s'était reproduit à plusieurs reprises; en pareil cas, tantôt c'est la réapparition des menstrues qui a coïncidé avec la cessation du vomissement, et tantôt c'est la grossesse.

Traitement de la gastrorrhagie pendant la grossesse. — Dans le cas d'hémorrhagie gastrique survenant dans la grossesse, faut-il avoir recours à quelque traitement particulier? Rien ne le prouve. Avoir soin que l'écoulement de sang ne soit pas trop abondant, calmer la maladie, telles sont les précautions à prendre. Du reste, pour modérer l'abondance de l'hémorrhagie, on fera usage des moyens précédemment indiqués.

Traitement de la gastrorrhagie scorbutique. — Nous avons vu plus haut que le vomissement de sang avait été observé chez les sujets présentant des signes d'un état scorbutique. En pareil cas, il faut insister sur l'administration des acides minéraux, soutenir les forces par les toniques, et mettre en usage les divers moyens indiqués à l'article *Scorbut*, moyens qui doivent être également employés dans les cas d'hémorrhagie dite constitutionnelle.

Accident de la gastrorrhagie qu'il faut connaître pour y remédier promptement. — Il peut survenir, pendant le vomissement de sang, un *accident* qu'il est très important de connaître, et dont P. Frank a rapporté un exemple remarquable. Chez un sujet, en effet, un vomissement de sang abondant ayant eu lieu, des caillots de sang considérables s'arrêtèrent dans l'isthme du gosier et dans la bouche, et déterminèrent une suffocation subite; le malade, qui était seul, tomba par terre

(1) Voy. art. *Anémie*.
(2) *Ephem. Acad. nat. cur.*, cent. I, obs. 41.

sans connaissance. P. Frank, ayant été appelé, se hâta de débarrasser la gorge, et le malade fut rappelé à la vie (1). Il faudra donc, toutes les fois qu'il y aura perte de connaissance, inspecter avec soin l'arrière-bouche, afin d'agir de la même manière en pareille circonstance.

Il est un certain nombre de précautions qui s'appliquent à tous les cas, et que nous ne devons pas négliger d'indiquer ici.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES A PRENDRE DANS LE TRAITEMENT DE LA GASTRORRHAGIE.

Débarrasser promptement le malade de ses vêtements ; le placer dans un lit frais, la tête légèrement élevée.

Éviter toutes les émotions morales.

Éviter tous les efforts inutiles, et pour cela entretenir la liberté du ventre, etc.

Résumé, ordonnances. — Tel est le traitement le plus généralement prescrit contre cette hémorrhagie grave. Nous n'avons point cherché à dissimuler combien il est vague et incertain sur la plupart des points, parce qu'il est bon qu'on sache tout ce qu'il y a encore à faire. Le sujet est très difficile sans doute, car les cas sont variables, et l'imminence du danger fait qu'on s'empresse d'avoir recours à un grand nombre de moyens à la fois ; mais ce n'est pas une raison pour renoncer à étudier ce traitement : c'est seulement un motif de plus de recueillir les observations avec une très grande sévérité. Remarquons, au reste, que l'usage de la saignée modérée, des boissons acides et astringentes, l'emploi du froid à l'intérieur et à l'extérieur, sont les seuls moyens sur l'utilité desquels les auteurs soient d'accord. Parmi les autres, les opiacés et les antispasmodiques comptent le plus d'approbateurs.

Indiquons maintenant dans quelques ordonnances la conduite à suivre dans les principaux cas.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS D'HÉMORRHAGIE PEU ABONDANTE, CHEZ UN SUJET ENCORE VIGOUREUX.

1° Pour tisane, limonade citrique.
2° Application de compresses froides sur l'épigastre.
3° Faire fondre des morceaux de glace dans la bouche.
4° Repos absolu. Diète.

Si ces moyens simples n'étaient pas suffisants, et si l'hémorrhagie se prolongeait, on aurait recours à la médication indiquée dans l'ordonnance suivante.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS D'HÉMORRHAGIE ABONDANTE OU SE PROLONGEANT OUTRE MESURE.

1° Pour tisane, limonade sulfurique. (Voy. t. II, art. *Épistaxis*).
Ou bien ;

(1) *Traité de médecine pratique.* Paris, 1842, t. I, p. 535.

Infusion de grande consoude, avec addition de

Eau de Rabel..... 25 à 30 gouttes.

par chaque demi-kilogramme.

2° Potion alumineuse (voy. p. 763).

3° Application du froid à l'intérieur et à l'extérieur.

On se servira avec avantage d'une vessie à demi pleine de fragments de glace, qu'on appliquera soit sur l'épigastre, soit sur les testicules, soit sur le larynx.

4° ℞ Opium pur..... 0,05 gram. | Émulsion de gomme arabique.. 180 gram.
Mêlez. A prendre par cuillerées.

5° Appliquer des sinapismes aux extrémités.

Ou bien : Manuluves et pédiluves sinapisés.

6° Repos absolu. Diète *ut suprà.*

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de multiplier ces ordonnances, attendu qu'il est fort difficile de prévoir les divers cas particuliers, et qu'il est très facile, au contraire, de grouper les moyens précédemment indiqués, suivant les exigences de chacun de ces cas.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° Émissions sanguines; réfrigérants; acides; astrigents; styptiques; antispasmodiques, narcotiques; vomitifs, purgatifs; moyens divers.

2° Traitement de la gastrorrhagie à ses diverses périodes.

3° Traitement de la gastrorrhagie supplémentaire.

4° Traitement de la gastrorrhagie pendant la grossesse.

5° Traitement de la gastrorrhagie scorbutique et constitutionnelle.

ARTICLE IV.

GASTRITE SIMPLE AIGUE.

C'est, de l'aveu de tout le monde, une question extrêmement difficile que celle de la gastrite aiguë. On sait combien de discussions elle a soulevées et par combien de phases différentes a passé l'histoire de cette maladie, surtout dans ces vingt dernières années. Les anciens n'élevaient pas de doute sur son existence; mais il est facile de s'assurer qu'ils n'avaient point une idée exacte de ces symptômes. On trouve déjà dans Hippocrate (1) des passages qui se rapportent à des maladies dans lesquelles il y a eu des symptômes assez notables du côté de l'estomac, mais que l'on ne saurait regarder entièrement comme de simples gastrites. Galien (2) et les auteurs qui l'ont suivi n'ont pas été plus précis. Que savons-nous, en effet, de la gastrite lorsque nous lisons dans Hippocrate le passage suivant : « Præcordiorum » dolores cum febre; si dolor intensus ad occiput progressus fuerit repente,

(1) *De victu acutorum* §§ III et VI, et *Coacæ prænotiones*, § II.
(2) *De eresypelate stomachi.*

» occidunt convulsivo modo » ; ou bien ces mots dans Celse (1) : « At si inflammatio » aliqua est, dolor et tumor sequitur? » Nous ne chercherons donc pas dans les divers auteurs anciens ce qui peut avoir un rapport plus ou moins direct avec une maladie qu'ils ne pouvaient pas suffisamment distinguer.

Dans les siècles derniers, outre les auteurs des traités de pathologie interne, un très grand nombre de médecins ont publié des dissertations sur la gastrite. Mais il suffit de remarquer combien étaient vagues encore nos connaissances sur ce sujet il y a peu d'années, pour s'assurer que, loin d'avoir éclairé l'histoire de cette affection, ces nombreux travaux n'ont servi qu'à y introduire la plus grande confusion. On trouve pans les écrits de Fr. Hoffmann (2), de Van-Swieten (3), de Dehaen (4), de Stoll, de Sauvages (5), de Cullen (6), etc., etc., un ou plusieurs articles consacrés à l'inflammation de l'estomac ; mais c'est dans ces articles que la confusion dont nous parlerons tout à l'heure est surtout remarquable. Nous en dirons autant du chapitre de P. Frank (7), qui a fait de vains efforts pour simplifier une question insoluble pour lui.

Il est résulté des travaux de Broussais qui ne sont pas fondés sur l'observation exacte, une incertitude extrême sur tout ce qui a rapport à la maladie dont nous nous occupons. Et quelle en a été la dernière conséquence? C'est qu'après avoir admis très légèrement, pendant plusieurs années, l'existence fréquente de la gastrite, les médecins paraissent aujourd'hui portés à la révoquer complétement en doute.

On ne sera donc pas surpris si, dans le cours de cet article, nous ne signalons guère les travaux antérieurs que pour les critiquer. Si l'on veut arriver à un résultat positif, il faut, en effet, avoir recours à des documents tout nouveaux, dans l'étude desquels on ait mis toute l'exactitude possible, on ait employé les moyens de diagnostic acquis depuis peu, et l'on ait mis de côté toute espèce de préoccupation. Pour parvenir à ce résultat, nous avons réuni dix-sept observations qui ont été prises avec tout le soin désirable, et dans lesquelles le diagnostic a été rigoureusement porté (8).

Quant aux cas de gastrite publiés par les auteurs, nous les avons également rassemblés et analysés, afin de les comparer à ceux qui font la base de cet article. Parmi eux on en trouve huit qui ont été recueillis par M. Andral (9), et qui ont eu une issue funeste. Les faits rapportés par cet auteur sont très extraordinaires; pour la plupart, ils manquent de détails très importants sur l'état des divers organes, et notamment des intestins et des voies urinaires ; enfin que, dans plusieurs, et en particulier dans les 7e et 8e observations, il ne s'agit nullement d'une gas-

(1) *De re medica*, lib. IV, cap. v.
(2) Tome IV, *De febre stomachica inflammatoria*.
(3) *Comm. in Boerhaavii aphorismos*, t. III, § 951 et suiv.
(4) *Rat. med.*, passim.
(5) *Nosologia meth.*, class. III, ord. II. gen. IV.
(6) *Médecine pratique*, trad. par Bosquillon, t. I.
(7) *Traité de médecine pratique*. Paris, 1842, t. I, p. 209.
(8) On ne saurait douter, en effet, de l'exactitude de ce diagnostic, puisque, comme nous le rappellerons plus loin, on a pu, dans la gastrite secondaire, constater après la mort les lésions inflammatoires de l'estomac, dans les cas où des symptômes avaient été identiquement les mêmes.
(9) *Clinique médicale*, t. II : *Maladies de l'abdomen*; *Gastrite aiguë*.

trite simple, puisqu'il y avait des ulcérations dans l'intestin, et, dans un cas, péritonite. Il n'en reste donc que très peu, si même il en reste, qui puissent encore être regardés comme des cas de gastrite simple terminés par la mort. Ce sont là au moins des cas entièrement exceptionnels; et si l'on se rappelle qu'à l'époque où ces observations ont été prises, les idées de Broussais étaient dominantes et que l'auteur en avait, en grande partie, ressenti l'influence, on n'aura qu'une confiance limitée dans ce très petit nombre de faits. Remarquons en outre que, depuis cette époque, depuis que le diagnostic est plus sûr, et que les observations sont recueillies d'une manière plus complète, on n'a point cité de faits semblables, et nous reconnaîtrons que, jusqu'à nouvel ordre, il faut conserver des doutes sur ces faits incomplets et insuffisants.

Des 17 observations que nous avons rassemblées, 12 ont été recueillies par M. Louis; quelques-unes ont été publiées (1), les autres nous ont été communiquées par cet observateur; 4 ont été prises dans ces dernières années par M. Cossy dans le service de M. Louis, et la dernière, qui n'est pas la moins remarquable, a été publiée par moi (2).

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

On donne le nom de *gastrite* aux diverses formes d'inflammation de l'estomac. Les anciens, comme nous l'avons vu plus haut, la distinguaient sous ceux des *erysipelas stomachi*, *passio cardiaca*, *febris stomachica inflammatoria*, *ventriculi inflammatio*, etc. C'est à la fin du dernier siècle qu'on a mis en usage l'expression de *gastrite*, aujourd'hui généralement employée.

Si l'on en croyait les médecins de l'*école physiologique*, aucune affection ne serait plus *fréquente* que la gastrite; dans les écrits qu'ils ont publiés il y a trente ans, ils regardaient l'existence de la gastrite comme démontrée toutes les fois qu'il y avait des troubles graves du côté de l'estomac. Ainsi, pour eux, l'inflammation de ce viscère existait presque toujours au début des maladies fébriles, et elle était le point de départ des symptômes qui se montraient ensuite. D'un autre côté, n'ayant point égard à la marche de la maladie, et trouvant des traces d'inflammation de l'estomac à une certaine époque des affections soit aiguës, soit chroniques, loin de regarder cette inflammation comme une lésion secondaire, ils en faisaient souvent la maladie primitive.

Aujourd'hui de semblables erreurs ne sont plus permises, et l'on doit avoir de tout autres idées sur la fréquence de la gastrite; il faut faire une distinction : si l'on considère d'une manière générale la gastrite primitive et la gastrite secondaire, on devra reconnaître que cette affection est très fréquente : elle survient fréquemment, en effet, dans toutes les maladies aiguës où le mouvement fébrile est très prononcé, et elle se montre très souvent dans le cours des maladies chroniques, dans la phthisie pulmonaire principalement.

Mais si nous recherchons simplement la fréquence de la gastrite primitive nous voyons qu'elle est très peu considérable. Les 17 observations dont nous avons parlé ont été recueillies dans un assez grand nombre d'années. M. Louis a cons-

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, 1830.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, juin 1844.

taté que, dans un service de plus de 100 lits à la Pitié, il ne s'était présenté chaque année que cinq ou six cas de gastrite, et tous les médecins des hôpitaux savent combien il est rare d'observer cette maladie bien caractérisée. D'un autre côté, M. Louis nous a dit n'avoir jamais eu occasion de la traiter dans sa pratique particulière, et nous tenons de M. Cherard, médecin de l'hôpital de Philadelphie, et dont le talent d'observation est bien connu, que la gastrite est tout aussi rare dans cette ville, quoique la population s'y livre à de très fréquents excès de boissons alcooliques. Il résulte de tout cela que rien n'est plus inexact que les assertions émises par Broussais et par les médecins qui ont embrassé ses doctrines.

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

On a, comme on le pense bien, attribué un grand nombre de causes à cette affection que l'on trouvait si fréquemment. Nous allons d'abord indiquer celles qui peuvent être étudiées à l'aide des observations que nous avons recueillies, et nous passerons ensuite en revue celles qui ont été signalées par les auteurs.

Relativement à l'*âge*, ces observations ne peuvent pas nous servir, puisqu'elles ont été recueillies dans les hôpitaux où l'on ne reçoit que des adultes. Disons cependant que l'âge a été très variable, et qu'il a flotté entre 20 et 65 ans; c'est-à-dire que la gastrite ne s'est pas montrée d'une manière plus remarquable à une époque de la vie qu'à toute autre. Nous savons que Billard a décrit les diverses formes de la gastrite chez les *enfants nouveau-nés et à la mamelle;* mais il n'a pas cité une seule observation dans laquelle cette inflammation se soit développée sans complication et d'une manière non douteuse. MM. Barthez et Rilliet (1) ont décrit une gastrite primitive légère chez les enfants; mais, ainsi qu'ils le font remarquer, ils ont donné ce nom à l'embarras gastrique, et nous avons vu plus haut quels sont les motifs qui doivent faire distinguer ces deux affections. Quant aux autres gastrites, elles ont été réunies par eux au ramollissement de l'estomac, et ils reconnaissent (page 462) que ces maladies étaient toujours secondaires. Il faut en conclure que, si la gastrite primitive se montre chez les enfants, elle est au moins beaucoup plus rare encore que chez l'adulte.

Suivant les auteurs, les *chagrins*, les *émotions morales vives*, les *travaux d'esprit*, la *vie sédentaire*, prédisposent singulièrement à l'inflammation de l'estomac. Quelques auteurs, et entre autres Morgagni et Lieutaud, ont cité des cas où la maladie est survenue dans ces conditions, mais ces cas sont en très petit nombre et peu concluants. ous n'avons rien de bien positif sur ce point.

Quant aux *excès vénériens*, à la *masturbation*, tout ce que nous pouvons dire d'une manière générale, c'est que, par la faiblesse qu'ils occasionnent, ils peuvent prédisposer à cette inflammation comme à toutes les autres, mais que, d'après les faits, ils prédisposent bien plus encore aux maladies nerveuses de l'estomac. Nous en dirons autant du *travail excessif*.

Peut-être faut-il admettre comme cause de la gastrite les *privations* auxquelles sont exposés les individus de la classe pauvre. Nous avons vu que la maladie était

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 459 et suiv.

infiniment plus rare hors des hôpitaux que dans ces établissements, et nous allons voir tout à l'heure que les écarts de régime ne rendent pas suffisamment compte de cette différence. Il ne resterait donc guère pour l'expliquer que ces privations dont nous parlons.

Un *régime très excitant*, composé de mets épicés, de viandes noires, de café, de liqueurs alcooliques, doit-il être rangé parmi les causes prédisposantes de la gastrite ? On sait combien l'opinion de Broussais était arrêtée sur ce point, et il est un grand nombre de médecins qui, sans accorder une aussi grande influence à cette cause, la regardent cependant comme assez puissante; mais ce que nous venons de dire relativement aux privations et à l'absence d'excès répétés dans le plus grand nombre des cas dont nous avons l'histoire sous les yeux, prouve qu'il ne faut pas accepter ces assertions sans contrôle. Si l'on trouve des sujets dont le régime se rapproche de celui que nous venons d'indiquer, c'est, sans contredit, dans la classe riche. Ce régime est souvent prolongé très longtemps, et cependant, il faut le redire, la gastrite est très rare hors des hôpitaux. Les sujets de la classe inférieure font de plus grands excès; mais ce n'est qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, et l'on ne pourrait tout au plus y voir qu'une cause excitante, question que nous discuterons plus loin.

Le *climat* prédispose-t-il à la gastrite ? Nous n'avons sur ce point que des renseignements très vagues. Les auteurs qui ont écrit sur les maladies des pays chauds n'ont pas assez bien déterminé ce qu'ils entendaient par inflammation de l'estomac. Les bonnes observations manquent, et il serait par conséquent prématuré de se prononcer sur ce point. Disons cependant que c'est une opinion assez généralement reçue, que les inflammations des premières voies sont plus fréquentes dans les pays chauds.

En somme, nous n'avons pas trouvé de causes prédisposantes bien évidentes et dont l'existence soit parfaitement fondée sur les faits.

2° Causes occasionnelles.

Si nous ne voulons pas nous contenter des assertions des auteurs, nous n'arriverons pas à des résultats beaucoup plus précis dans l'étude des causes occasionnelles. L'insuffisance des observations est évidente encore sur ce point. Voyons ce que les faits nous apprennent de moins sujet à contestation.

On peut signaler comme bien bien démontrée l'action des *corps étrangers* sur la muqueuse gastrique. On trouve dans les divers recueils des observations dans lesquelles l'ingestion de corps volumineux, comme des couteaux, des cuillers, des cailloux, etc., a donné lieu à une inflammation de l'estomac.

Viennent ensuite les *écarts de régime*, et surtout les *excès de boissons alcooliques*, mais ici nous sommes loin d'avoir la même certitude. Parmi les observations que nous avons rassemblées, il n'en est que trois qui fassent mention d'un excès de ce genre, et dans toutes les autres il a été bien constaté que cette cause n'existait pas. Nous avons fait remarquer ailleurs (1) combien cette circonstance

(1) *Bulletin de thérapeutique : Quelques considérations sur l'étiologie de la gastrite aiguë, de la gastrite chronique et de la gastralgie*, juin 1844.

était surprenante, puisque l'on peut imaginer la quantité d'excès de table qui se font tous les jours. On concevrait bien difficilement, si les propositions de Broussais étaient vraies, que l'on pût réunir ainsi un certain nombre d'observations où cette cause aurait manqué; et, d'un autre côté, on ne comprendrait pas la grande rareté de la gastrite aiguë bien établie aujourd'hui. Ajoutons que, dans les observations données par cet auteur et par d'autres, sous le nom de *gastrite*, il ne paraît pas, dans la plupart des cas, que l'on ait pris seulement la peine d'interroger les malades sur ce point.

Les réflexions que nous venons de présenter s'appliquent également à l'usage des *médicaments irritants*, des *purgatifs drastiques*, des *vomitifs*, etc. C'est sans aucun fondement que, dans ces dernières années, on a donné à la médication qui emploie ces dernières substances le nom de médication incendiaire. Tout ce qui a été dit à ce sujet n'a évidemment pas l'observation pour base.

Les *émotions morales* sont-elles des causes efficaces de la gastrite? Dans une des observations dont nous donnons ici l'analyse, et que nous avons rapportées avec détail dans le mémoire déjà cité, une émotion vive et prolongée fut, sinon la cause excitante, du moins l'occasion évidente de la gastrite. C'est, en effet, pendant cette émotion que des aliments ayant été pris à contre-cœur, déterminèrent les premiers symptômes de la maladie, qui fut très violente. Il suit de là qu'une simple indigestion, dans quelque circonstance qu'elle se soit produite, pourrait donner lieu à la gastrite; cependant on ne devra se prononcer formellement que lorsque des observations plus exactes auront été recueillies.

Quant à l'*ingestion de boissons froides ou glacées*, le corps étant en sueur, ou après une grande fatigue, c'est là une cause banale admise par les auteurs, mais qui n'est mentionnée dans aucune observation.

Nous n'avons point, comme on l'a vu, parlé de l'influence des *poisons âcres et corrosifs*. C'est que, dans cet article, nous n'avons pas l'intention de traiter de l'inflammation de l'estomac due aux agents toxiques. Cette inflammation, en effet, ne constitue pas à beaucoup près, en pareil cas, toute la maladie, et il suffira de la décrire à l'occasion de chaque empoisonnement en particulier.

Restent maintenant les *violences extérieures*, les coups, les chutes sur la région épigastrique, etc. ; mais les faits ne prouvent pas suffisamment l'existence de ces causes. Dans un des cas que nous avons rassemblés, la maladie survint après de violentes secousses causées par le cahot d'une voiture de roulier, pendant un voyage assez long. Doit-on voir dans cette circonstance une cause occasionnelle évidente?

[En conservant le mot gastrite et en suivant ainsi la tradition, on prend l'engagement de ne pas décrire autre chose que l'inflammation de l'estomac, c'est-à-dire suivant l'habitude et les conventions médicales, un état marqué par de la congestion, de la rougeur, du gonflement, etc. Nous ne ferons pas ressortir ici plutôt qu'ailleurs combien une semblable manière d'étudier est défectueuse, combien cette idée d'inflammation, *à priori*, est contraire à l'indépendance et au libéralisme dont doit jouir tout médecin qui veut mériter le titre d'observateur consciencieux et non prévenu. Il a donc fallu que le respect de la tradition fût bien grand chez Valleix pour qu'il se soumît à la nécessité de faire un article spécial de la *gastrite*. A mesure que l'on s'éloigne davantage de l'époque où écrivait Broussais, on croit moins à la *gastrite spontanée*. Sans doute l'estomac est susceptible d'être

le siége de troubles fonctionnels graves et de lésions survenant d'une manière brusque, aiguë, mais c'est dans des circonstances très différentes de celles qu'on a citées. Il ne s'agit plus ici, comme dans la pneumonie ou la pleurésie, ou le rhumatisme, ou l'érysipèle, etc., d'une phlegmasie survenant sans cause connue et précédée de prodrômes, ayant une durée déterminée, une marche connue, etc. Il ne s'agit pas non plus de *congestion*, ni de *chaleur* avec *rougeur*, *tuméfaction*, *douleur*, etc. Les causes des troubles de l'estomac viennent du dehors, c'est le plus souvent un *agent toxique*, une *substance irritante*, ou bien c'est la faiblesse de l'organe digestif à la suite des fièvres ou de toute autre maladie, et l'insalubrité ou la trop grande abondance des aliments ; c'est en un mot une maladie objective et non subjective, effet et non cause. Il serait fort à désirer qu'on pût décrire enfin les *causes* des maladies et non leurs effets seulement. On trouvera des documents utiles sur les maladies aiguës de l'estomac aux articles suivants : *Indigestion* (p. 2), *embarras gastrique* (p. 737), *ulcère simple et ramollissement*, *dyspepsie*, *inanition*, *alcoolisme*.]

§ III. — Symptômes.

C'est surtout dans l'étude des symptômes qu'il importe de procéder avec ordre et méthode ; car il ne s'agit de rien moins que d'établir les bases d'un diagnostic précis, ce que l'on n'a pas fait jusqu'à présent. Nous allons d'abord examiner les symptômes du début, et nous passerons ensuite en revue chacun des symptômes importants de la maladie confirmée.

Début. — Dans les observations que nous avons rassemblées, le début a été variable suivant les cas ; tantôt, en effet, les symptômes caractérisques de l'affection ont été précédés d'un *malaise* qui a duré de un à huit jours, tantôt ils se sont manifestés rapidement, et tantôt enfin, mais bien plus rarement, la maladie a paru d'une manière subite. Le malaise précurseur s'est montré 7 fois dans les 17 cas que nous avons réunis. Il consistait dans un médiocre degré de faiblesse, un peu de brisement des membres, et une légère anorexie, jamais dans un dégoût prononcé pour les aliments.

La maladie ne s'est déclarée subitement que dans un seul des cas dont il s'agit. Le malade, au milieu d'une bonne santé, fut pris tout à coup de *frissons* suivis de chaleur, de douleur vague à la région épigastrique, et, presque immédiatement après, de douleurs vives avec vomissements. Ces phénomènes se montrèrent plusieurs heures après le repas.

Dans les neuf cas où la maladie survint rapidement, mais non d'une manière subite, les choses se passèrent de deux manières différentes. Chez six sujets, en effet, il y eut d'abord des symptômes locaux, tels que douleur épigastrique, nausées, vomissements ; et le mouvement fébrile ne survint qu'un peu de temps après. Chez les autres, au contraire, quelques frissons vagues, alternant avec la chaleur, accompagnés d'un peu de courbature, précédèrent de quelques heures l'apparition des symptômes locaux. Nous trouvons donc ici un début semblable à celui qui a lieu dans les inflammations de médiocre intensité, et notamment dans les angines.

Il y a bien loin de ces symptômes à ceux que quelques auteurs ont assignés à la gastrite aiguë, et qui sont des frissons violents, suivis d'une chaleur intense, de

grands troubles cérébraux, une vive agitation, etc. ; mais il faut observer, d'une part, que ces auteurs ont décrit sous le nom de *gastrite*, différentes espèces de fièvres graves, et, de l'autre, que ne faisant pas remonter le début aux premiers accidents, mais étudiant la maladie à l'époque où les symptômes gastriques étaient très prononcés, ils ont placé au début, des phénomènes qu'on ne retrouve même pas, ainsi que nous le verrons plus loin, à une époque avancée de la gastrite. Les observations de M. Andral ne contiennent pas de détails suffisants pour qu'il soit utile de les consulter sur ce point, et d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit plus haut, elles laissent des doutes sur l'exactitude du diagnostic, au point de vue de la simplicité de la gastrite. On peut donc regarder ce que nous venons de dire du début de la gastrite aiguë comme l'expression exacte des seuls faits observés avec le soin nécessaire.

Symptômes. — De quelque manière que la maladie ait débuté, elle donne ensuite lieu à des symptômes communs que nous allons étudier successivement.

Symptômes locaux. — La *douleur épigastrique* est un symptôme essentiel qui s'est montré constamment et avec une intensité toujours notable. Cette douleur, qui apparaissait *spontanément*, soit au début, soit à une époque peu avancée de la maladie, était toujours *exaspérée par la pression*. Il importe de la considérer sous ces deux points de vue.

La *douleur spontanée* avait des caractères différents suivant les sujets, mais elle était toujours vive. Les uns se plaignaient d'*élancements* violents dans la région épigastrique ; d'autres éprouvaient un sentiment de *constriction* très douloureux ; d'autres se plaignaient d'une sensation marquée de *brûlure* ; en un mot, ils éprouvaient les diverses nuances de douleur observées dans les phlegmasies des muqueuses. Chez deux sujets qui avaient pris une très petite quantité d'aliments légers après le début de la maladie, cette douleur spontanée augmentait notablement immédiatement après le repas, et était calmée par le vomissement. Chez les autres, il y avait des exacerbations, mais à des époques indéterminées. Il faut remarquer que fréquemment une de ces exacerbations de la douleur spontanée était suivie d'un vomissement pénible, ce qui nous porte à penser qu'elles étaient provoquées par l'accumulation des matières.

Dans les observations que nous avons rassemblées, le siége de la douleur est presque toujours indiqué d'une manière générale comme occupant l'épigastre. Dans un, il est dit que la douleur s'étendait jusqu'à l'ombilic, et dans un autre, qu'elle occupait particulièrement l'hypochondre gauche. Nous n'avons donc encore que des renseignements insuffisants sur ce point.

La douleur augmentait sensiblement, dans tous les cas, sous une *pression* quelquefois très légère ; mais, dans aucun d'eux, on ne remarquait cette sensibilité excessive de l'épigastre qui rend incommode le poids des couvertures, et qui, suivant Broussais, serait une des causes les plus efficaces de l'anxiété extrême de quelques sujets. Nous verrons plus loin quelle est la cause qui force quelques malades à se découvrir continuellement la poitrine, et à l'article *Gastralgie*, nous montrerons que la difficulté avec laquelle les couvertures sont supportées sur la région épigastrique appartient plus à cette névrose qu'à une véritable inflammation. C'est dans les endroits où se manifeste la douleur spontanée que la pression détermine

surtout cette exaspération ; néanmoins elle peut exister dans des points plus ou moins éloignés.

La *perte de l'appétit* est un symptôme presque constant ; mais nous ne trouvons pas ici cette anorexie complète, ce dégoût prononcé pour les aliments que nous avons signalé comme un des caractères de l'*embarras gastrique*. Chez un seul sujet, en effet, il y a eu du dégoût pour les aliments ; tandis que trois ont pu, pendant plusieurs jours après le début, continuer à manger, quoique en petite quantité et avec des accidents consécutifs plus ou moins marqués. Chez les autres, la perte de l'appétit a été assez considérable pour que les malades se soient soumis volontairement, pendant plusieurs jours de suite, à une diète sévère.

Le *mouvement fébrile* était peu intense dans la très grande majorité des cas. Il y avait quelques légers *frissons* erratiques ; un *pouls* un peu accéléré, variant entre 68 et 112 pulsations, sans autre caractère digne d'être noté ; une *chaleur* un peu élevée et qui n'a été réellement considérable que dans deux cas ; parfois un peu d'accélération de la *respiration*. Chez deux sujets seulement, ces phénomènes avaient une intensité assez considérable ; le pouls, à 120 et 130 pulsations, était dur et élevé ; la peau était sèche et la chaleur brûlante, et il y avait un peu d'*agitation* la nuit, manifestée surtout par ce mouvement pour se découvrir la poitrine, sur lequel Broussais a si fortement insisté. Nous ne parlerons pas des diverses *postures* prises par les malades ; de la *tendance à se rouler dans le lit* ; de la *jactitation*, etc., parce que ces phénomènes n'ont jamais été observés dans les cas dont je donne ici l'analyse, et que les auteurs n'ayant point porté un diagnostic précis, il n'est pas possible d'accepter leur manière de voir sans que de nouveaux faits soient venus nous éclairer.

Résumé. — Tels sont les symptômes que nous croyons pouvoir assigner en toute confiance à la gastrite aiguë simple et primitive. Si nous les résumons, nous voyons que les symptômes essentiels sont : la douleur épigastrique spontanée à la pression, les vomissements bilieux avec ou sans nausées, la perte plus ou moins complète de l'appétit, et enfin un mouvement fébrile rarement intense et non accompagné des symptômes généraux si violents qui caractérisent les fièvres graves.

Jetons un coup d'œil rapide sur la gastrite qui se développe *secondairement* ; les symptômes ne diffèrent pas essentiellement. Voici, en effet, comment s'exprime à ce sujet M. Louis (1) : « Variables dans leur durée aussi bien que dans l'époque de leur apparition, les vomissements spontanés furent bilieux et toujours accompagnés ou précédés de douleurs épigastriques ; et tandis que parmi les sujets qui n'eurent que des douleurs à l'épigastre, ou des nausées, ou des douleurs et des nausées tout à la fois, plusieurs avaient la membrane muqueuse dans l'état naturel, tous ceux qui eurent à la fois des douleurs épigastriques et des vomissements de bile avaient cette membrane plus ou moins profondément altérée. Fait important et qui semble indiquer (car les observations analysées sont trop peu nombreuses pour pouvoir affirmer) qu'on doit conclure l'existence d'une lésion de la membrane muqueuse de l'estomac, des douleurs épigastriques et des vomissements de bile réunis. »

Que manque-t-il à ces faits pour ressembler à ceux dont nous avons présenté l'analyse, si ce n'est de s'être produits primitivement et d'avoir donné lieu par eux-mêmes à un mouvement fébrile qui, dans les cas observés par M. Louis, a dû

(1) *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2e édit. Paris, 1841, t. I, p. 459.

nécessairement se perdre dans les symptômes de la fièvre préexistante? On n'objectera pas sans doute que, parmi les observations de M. Louis, il en est qui se rapportent au simple *ramollissement de l'estomac*, car il suffit que la gastrite ait existé dans plusieurs, pour que ce que nous avançons soit exact.

On a dit et répété qu'une *soif intense* était un des caractères essentiels de la gastrite aiguë, mais cela n'est vrai que pour un certain nombre de cas dans lesquels l'inflammation paraît portée à un haut degré. Dans les 17 observations qui font la base de cet article, six fois seulement on a constaté l'existence d'une soif vive, qui s'est calmée promptement dès qu'il y a eu un peu d'amélioration dans les autres symptômes. Chez deux sujets, au contraire, la soif a été nulle pendant tout le cours de la maladie; et chez les autres, quoique un peu plus élevée que dans l'état de santé, elle a été modérée, un ou au plus deux pots de tisane suffisant pour l'étancher.

C'est encore une opinion généralement accréditée que l'*appétence* extrême des malades pour les *boissons froides et acidules*. Il semble, quand on lit ce que les auteurs ont écrit à ce sujet, que les autres espèces de boissons ne peuvent absolument pas être supportées. Il y a au moins une très grande exagération dans cette opinion. Excepté dans un cas où le vomissement était si fréquent que la plus petite quantité de boisson fade et tiède suffisait pour le déterminer, les malades supportaient les infusions de mauve, l'eau sucrée, la solution de sirop de gomme, etc. Ils préféraient généralement les boissons froides, mais sans pour cela avoir une extrême répugnance pour les liquides légèrement chauds.

Deux symptômes beaucoup plus importants sont les *nausées* et les *vomissements*; les *nausées* se sont montrées dans la grande majorité des cas, c'est-à-dire chez 15 sujets. Elles avaient précédé, chez quelques-uns les vomissements pendant plusieurs jours; chez les autres, elles alternaient avec ces derniers. Ces nausées, souvent très fréquentes, fatiguent beaucoup les malades; et, comme elles se manifestent principalement après l'ingestion même des liquides, ce sont elles qui déterminent à se soumettre à une diète sévère. Au début et pendant plusieurs jours elles constituent assez souvent, avec la douleur épigastrique, les seuls symptômes locaux, et surtout quand on considère que dans les deux cas où un reste d'appétit était conservé, les nausées n'existaient pas.

Les *vomissements* n'ont jamais manqué chez les sujets dont nous analysons les observations; seulement ils ont eu une durée et une fréquence très variables. Ainsi, chez quelques-uns, après s'être manifestés au début de la maladie, ils se sont calmés peu de temps après et ont été remplacés par de simples nausées; chez d'autres, ils ne sont survenus qu'à une époque assez avancée de la maladie; et chez d'autres, au contraire, ils ont persisté pendant tout son cours : ces derniers cas étaient les plus graves.

La *fréquence du vomissement* est, avons-nous dit, très variable. Chez un sujet très gravement affecté et dont nous avons rapporté ailleurs l'histoire (1), ils étaient presque incessants, et dans les courts intervalles où ils ne se produisaient pas, il y avait des nausées extrêmement fatigantes. Dans des cas, en plus grand nombre, il y a à peine deux ou trois vomissements par jour, et entre ces deux extrêmes les nuances sont très nombreuses.

(1) *Bulletin de thérapeutique*, loc. cit.

La *matière de ces vomissements* a été, dans tous les cas, au moins à une certaine époque de la maladie, remarquable par la présence de la *bile*. Lorsque le médecin n'avait pas pu constater cette présence lui-même, le malade ne laissait aucun doute sur ce point, en disant qu'il avait vomi un liquide vert ou verdâtre et très amer. Ces vomissements de bile doivent donc être regardés comme un des caractères les plus importants de la maladie, et nous aurons fréquemment occasion de les rappeler plus tard. Mais outre ces vomissements bilieux, il y en avait d'autres composés d'aliments chez le petit nombre des sujets qui ne s'étaient point soumis à la diète, de boissons et de quelques mucosités chez les autres.

L'*état de la langue* a, comme on sait, été donné comme un signe propre à faire reconnaître l'existence de la gastrite; et, suivant les auteurs, cet état serait constitué par la couleur rouge, la forme lancéolée de l'organe, quelquefois même par un aspect semblable à celui qu'on observe dans la scarlatine. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les faits, pour voir combien cette manière de voir est erronée. La langue, en effet, ne s'est montrée un peu rouge que dans deux cas, encore ne l'était-elle qu'au pourtour, et n'avait-elle nullement la forme lancéolée. Elle était, le plus souvent, large, humide, couverte d'un léger enduit blanc ou jaunâtre à son centre. Il est évident que l'on a attribué à la gastrite simple l'état de la langue observé dans les maladies fébriles intenses avec gastrite secondaire, état qui n'a aucun rapport, ainsi que l'a démontré M. Louis (1), avec l'inflammation de l'estomac. Cette réflexion s'applique, et à plus forte raison encore, à la sécheresse, à la dureté comme cornée, au fendillement, à la couleur brune de la langue, qu'il faut regarder comme des signes d'une lésion secondaire des fièvres graves.

Du côté de l'*abdomen*, on ne trouve rien de remarquable, si ce n'est une *constipation* médiocre qui s'est montrée dans la grande majorité des cas. Trois sujets seulement ont eu, pendant très peu de temps, quelques selles liquides précédées de coliques très légères. Chez deux, les selles sont restées naturelles pendant tout le cours de la maladie. On voit par là qu'il était facile de reconnaître le siége de l'affection, et que l'on ne pouvait pas le placer ailleurs que dans l'estomac. Quant à la *conformation* de l'abdomen, elle n'a jamais présenté rien de remarquable, soit à l'épigastre, soit ailleurs, sauf dans un cas où l'on a noté une légère tension. La *percussion* a été méthodiquement pratiquée, dans quelques cas, à la région épigastrique, et, sauf l'exaspération de la douleur locale, elle n'a fait reconnaître aucun signe particulier.

Tels sont les symptômes locaux qui appartiennent en propre à la gastrite; il faut en rapprocher un phénomène sur lequel quelques auteurs, et Broussais en particulier, ont fortement insisté, mais qui ne se montre que bien rarement, puisque, sur 17 cas, il n'a été noté qu'une seule fois : c'est une *respiration saccadée*, semblable à une petite toux sèche, et qu'on pourrait appeler *toux gastrique*. J'ai constaté l'existence de ce symptôme dans un cas où la gastrite avait une violence bien rarement observée, puisqu'il est très peu de médecins qui puissent dire qu'ils ont vu un seul fait semblable. Sans doute, dans ce cas, le trouble de la respiration était occasionné par l'excès de la douleur, exaspérée elle-même par les contractions du diaphragme.

Il y a bien loin, comme on le voit, de ce phénomène à ce que Broussais a décrit

(1) *Recherches sur la fièvre typhoïde.*

sous le nom de *toux gastrique;* mais n'est-il pas évident pour tout le monde que, par suite des erreurs continuelles de diagnostic commises par cet auteur, cette prétendue toux gastrique n'est autre chose qu'un symptôme, soit d'une complication du catarrhe pulmonaire, soit de l'état particulier dans lequel se trouve le poumon dans les fièvres graves?

Symptômes généraux. — Si les symptômes locaux ont toujours une intensité notable, il n'en est pas de même des symptômes généraux, et ce n'est pas là un des caractères les moins remarquables de la maladie qui nous occupe.

La *céphalalgie*, qui, dans l'opinion dont venons de parler, serait extrêmement fréquente et très intense dans tous les cas de gastrite, ne s'est montrée d'une manière un peu notable que dans 11 des 17 cas, et deux fois seulement elle a eu une assez grande intensité. Ce symptôme n'a donc pas toute l'importance que l'on a voulu lui attribuer; cette céphalalgie a été de courte durée, et ne s'est accompagnée ni d'étourdissements, ni de délire, ni de stupeur, ni de somnolence, en un mot, d'aucun des symptômes les plus graves des fièvres intenses. Chez deux sujets seulement il y a eu des étourdissements passagers au début, et jamais de bourdonnements d'oreilles. En somme, cette céphalalgie n'a point eu d'autres caractères que ceux que l'on observe dans les inflammations ordinaires des membranes muqueuses et en particulier du pharynx. Elle était, dans tous les cas, liée au léger mouvement fébrile dont s'accompagnaient les symptômes locaux.

Formes de la maladie. — Il est important de dire un mot des diverses divisions qu'on a introduites dans la description de la gastrite, d'après certains symptômes prédominants, ou qui ont plus particulièrement frappé les auteurs. On a d'abord distingué une gastrite *érysipélateuse* et une gastrite *phlegmoneuse.* La première, suivant les auteurs, est bornée à la membrane muqueuse de l'estomac; la seconde affecte les autres membranes, et principalement la celluleuse. Celle-ci donnerait quelquefois lieu à de véritables abcès, qui s'annonceraient par des symptômes extrêmement graves. On chercherait difficilement, dans les observations, la preuve de l'existence de cette dernière gastrite, et les auteurs du *Compendium de médecine*, qui ont cité à ce sujet Cullen (1), Naumann (2) et quelques autres auteurs, ont été obligés de reconnaître que l'on avait décrit sous le nom de *gastrite phlegmoneuse* plusieurs affections mal déterminées, et, en particulier, des abcès de différents organes voisins de l'estomac.

On a encore admis l'existence d'une gastrite *subaiguë* et d'une gastrite *suraiguë.* Il est certain que, dans la gastrite, il est des cas d'une violence particulière, et nous en avons cité un exemple; mais ce n'est pas un motif pour en faire une espèce distincte de gastrite : car cette maladie ne diffère en rien, sous ce rapport, des autres affections du même genre.

Nous parlerons peu de la gastrite *cholériforme*, admise par les auteurs du *Compendium*, qui, du reste, apportent une assez grande réserve dans sa description, et conviennent qu'assez souvent cette prétendue gastrite n'est autre chose qu'un choléra. La grande fréquence des vomissements bilieux et muqueux, l'abondance des matières vomies, seraient, d'après ces auteurs, les principaux symptômes de cette gastrite.

(1) *Eléments de médecine pratique.* Paris, 1819, t. I.
(2) *Handbuch der Medicin Klinik.* Berlin, 1834, t. V.

La gastrite *causée par les poisons irritants* est connue de tout le monde ; mais ce n'est pas ici le lieu de la décrire, puisqu'elle doit faire partie des empoisonnements auxquels des articles particuliers seront consacrés. Nous ne nous occuperons pas davantage de la gastrite *adynamique*, dont il n'a pas été cité un seul cas évident, et dans laquelle il faut encore voir une fièvre typhoïde.

Billard (1) a décrit une gastrite *folliculeuse* chez les nouveau-nés, et il en a trouvé les caractères anatomiques dans la présence des follicules ayant l'aspect de petites granulations blanches, arrondies, terminées par un point noirâtre, qui parfois finissent par s'ulcérer et se désorganiser. Billard nous dit que, dans le courant de l'année 1826, il a observé 15 cas d'ulcérations folliculeuses de l'estomac. Il n'en cite aucun. Les autres auteurs n'ont pas parlé de cette forme de la gastrite. Plusieurs même, et entre autres M. Louis, n'ont jamais pu découvrir les follicules. Billard n'aurait-il pas décrit, sous le nom de *gastrite folliculeuse*, l'état mamelonné de l'estomac? Mais nous n'insisterons pas davantage sur ce point, ayant à y revenir à propos de l'*ulcère de l'estomac*.

Enfin on a admis une gastrite *intermittente*, et même une gastrite *des vieillards* (2). La première n'est autre chose que le trouble de l'estomac, qui se montre dans les fièvres intermittentes; et quant à la seconde, on ne trouve dans les observations rien qui autorise à l'admettre.

En somme, toutes ces formes diverses que l'on a cru reconnaître dans la gastrite n'ont pas une importance réelle. La description précédente a prouvé que, dans tous les cas où l'existence d'une gastrite était bien démontrée, les symptômes étaient les mêmes, à l'intensité près, et l'on ne doit pas douter que si l'on a admis ainsi l'existence d'un certain nombre d'espèces et de variétés, c'est qu'on a confondu plusieurs maladies entièrement distinctes. Il n'y aurait qu'une seule division qui serait admissible : ce serait celle qui servirait à distinguer la gastrite *primitive* de la gastrite *secondaire*. Cette dernière, tout à fait sous l'influence de la maladie principale, est assez souvent opiniâtre et rebelle, en raison même de la gravité et de la persistance de cette maladie. Elle contribue nécessairement, dans les cas graves, à entraîner les malades au tombeau, tandis que la première cède facilement à un traitement approprié. Il n'y a point entre elles de différences symptomatiques essentielles.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est moins rapide, en général, que celle du simple embarras gastrique. Dans un certain nombre de cas, il existait au début des symptômes peu intenses qui tendaient à se prolonger. Plusieurs sujets sont restés ainsi malades pendant plus de quinze jours, sans que l'affection fît de très grands progrès. A plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'une diète sévère n'est pas observée; alors la maladie tend à se perpétuer.

Le traitement ayant une très grande influence sur les symptômes de la gastrite,

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édit. Paris, 1833, p. 338.
(2) Naumann et Nœgele, cités par les auteurs du *Compendium de médecine*.

la *durée* de la maladie est très variable, suivant qu'une médication appropriée a été mise en usage à une époque plus ou moins avancée. Nous voyons quelques sujets qui, après avoir été malades pendant dix et quinze jours, ont été guéris en quatre et cinq jours par un traitement fort simple. Il en résulte qu'on ne peut point assigner de limites précises à la durée de la maladie. Dans les cas que j'ai rassemblés, l'affection ne s'est pas prolongée au delà d'un mois ou un mois et demi, et, dans la plupart des cas, elle n'a pas dépassé une quinzaine de jours.

Chez les sujets dont il s'agit ici, la *terminaison* a été constamment heureuse. S'ensuit-il que la gastrite simple primitive ne peut jamais avoir une issue funeste? C'est ce qu'il ne m'est pas permis de décider. Dans aucune des observations citées par les auteurs comme exemples de gastrite ayant causé la mort, il n'est démontré que l'inflammation de l'estomac fût simple et primitive, et dans la plupart des cas, au contraire, il est évident qu'elle devait être rangée parmi les lésions secondaires.

§ V. — Lésions anatomiques.

Dans la gastrite secondaire, qui est, comme nous l'avons déjà dit, une maladie toute semblable, on a pu fréquemment examiner les lésions que l'on est autorisé à regarder comme appartenant également à la gastrite primitive. Nous avons eu occasion plusieurs fois, et surtout tome Ier, page 37, à l'article *Fièvre typhoïde*, d'indiquer les altérations propres à la gastrite secondaire. Nous nous contenterons de les énumérer ici.

Ce sont la rougeur, le ramollissement, l'épaississement de la membrane muqueuse, avec les divers degrés connus de ces lésions. Quant au ramollissement sans rougeur, et avec amincissement, comme il doit y avoir un article spécialement consacré à cette altération, nous ne nous en occuperons pas ici; nous ajouterons seulement qu'il ne faudrait pas, d'après une simple rougeur trouvée à la surface interne de l'estomac, regarder l'existence de la gastrite comme démontrée. Les expériences faites dans ces derniers temps sur l'injection cadavérique prouvent que cette rougeur peut parfaitement se produire après la mort. On a dit qu'on pouvait reconnaître la rougeur due à une inflammation véritable, à ce que le lavage et la macération ne la faisaient pas disparaître; mais des expériences, et en particulier celles de M. Scoutetten, nous ont encore appris qu'une rougeur véritablement inflammatoire pouvait très bien disparaître sous l'influence de ces moyens. Il faut donc qu'il y ait, dans la consistance et dans l'épaisseur de la membrane, des changements appréciables concurremment avec la rougeur.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Nous venons de voir que les signes auxquels on reconnaît l'existence d'une gastrite sont la douleur épigastrique, les vomissements de bilé et un mouvement fébrile généralement peu intense; par là se trouve confirmé le diagnostic différentiel de cette affection et de l'*embarras gastrique* présenté plus haut. Nous le reproduisons dans le tableau synoptique; car nous n'aurions rien de nouveau à y ajouter.

La *gastrite chronique* offre souvent des symptômes semblables à ceux de la gas-

trite aiguë. Ce n'est donc que par la marche de la maladie et sa persistance que l'on peut reconnaître si elle est aiguë ou chronique. Nous reviendrons sur ce point quand nous aurons fait l'histoire de la gastrite chronique.

Dans quelques cas de *cancer* de l'estomac, les symptômes offrent, au début de la maladie, un certain degré d'acuité. On pourrait alors croire à l'existence d'une simple gastrite aiguë, et n'être détrompé qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Ce diagnostic est donc important ; mais pour le porter avec précision, il faut le renvoyer après l'histoire du cancer, afin d'avoir tous les éléments nécessaires. Voyez l'article *Cancer de l'estomac.*

Dans quelques cas de *gastralgie*, il existe également des symptômes assez aigus : la douleur de l'épigastre est vive, les vomissements peuvent se montrer à des époques assez rapprochées, et il peut même y avoir une excitation assez marquée : mais, même alors, il existe entre les deux maladies des différences notables. Dans la gastralgie, c'est surtout la douleur spontanée qui est remarquable; l'appétit n'est point perdu ; les troubles qui surviennent pendant la digestion sont les signes qui attirent le plus particulièrement l'attention du médecin; enfin, et c'est là le point capital, presque toujours la matière des vomissements est composée d'aliments, de boissons et de mucosités. Ces deux états n'ont donc pu être confondus qu'à une époque où l'on voulait voir partout l'inflammation de l'estomac.

Faut-il maintenant établir un diagnostic entre la gastrite aiguë et les *affections fébriles?* Ce point était beaucoup plus important à traiter lorsque la fièvre typhoïde, par exemple, étant très peu connue, on ne voyait en elle qu'une inflammation simple de l'estomac et des intestins. Aujourd'hui la confusion n'existe plus pour la grande majorité des médecins ; il suffit, par conséquent, d'indiquer en peu de mots les énormes différences qui existent entre une véritable fièvre typhoïde et une gastrite. Dans la gastrite, ce qu'il y a surtout à noter, ce sont les symptômes locaux ; dans la fièvre typhoïde, au contraire, ce sont les symptômes généraux. Dans celle-ci, nous trouvons cette faiblesse si remarquable au début, les étourdissements, les bourdonnements d'oreilles, la céphalalgie intense, les frissons, l'accélération du pouls, la chaleur, en un mot un mouvement fébrile toujours remarquable. Dans la simple gastrite, ces phénomènes étaient nuls ou de peu d'importance. Ajoutons à cela les symptômes qui se manifestent du côté de l'intestin dans la fièvre typhoïde, et nous aurons des différences telles qu'il est inutile d'y insister, et que nous ne croyons pas même devoir faire entrer ce diagnostic dans le tableau synoptique. A plus forte raison la distinction est-elle facile lorsque la maladie est parvenue à une période plus avancée.

Dans les autres maladies fébriles, soit phlegmasies simples, soit fièvres exanthématiques, des théories qui n'existent plus avaient fait voir à certains médecins le point de départ de la maladie dans des troubles de l'estomac qu'on pourrait rapporter à une inflammation. Il suffirait, pour faire justice de cette erreur, de rappeler que, dans les affections de ce genre, les symptômes gastriques dont il s'agit peuvent avoir lieu pendant un temps assez long, sans laisser dans l'estomac aucune trace inflammatoire. Les recherches récentes d'anatomie pathologique l'ont suffisamment prouvé.

En résumé, le diagnostic différentiel de la gastrite ne présente pas de difficultés, et c'est ce qui nous permet d'en donner un tableau très court.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la gastrite aiguë et de l'embarras gastrique.*

GASTRITE AIGUE.	EMBARRAS GASTRIQUE.
Saveur amère et désagréable *nulle ou peu prononcée.*	Saveur *amère*, fade, désagréable.
Douleur épigastrique spontanée et à la pression ; *point de dégoût* pour les aliments.	*Gêne* dans la région épigastrique *plutôt que douleur ; dégoût* pour les aliments.
Nausées, vomissements bilieux *répétés.*	Nausées *rares;* vomissements bilieux *plus rares* encore.
Céphalalgie *moins persistante, moins incommode*, et en rapport avec le mouvement fébrile.	Céphalalgie frontale *persistante; souvent très incommode.*
Fièvre presque toujours *assez marquée.*	Fièvre *nulle* ou très légère.

2° *Diagnostic différentiel de la gastrite aiguë et de la gastralgie avec symptômes d'excitation.*

GASTRITE SIMPLE AIGUE.	GASTRALGIE.
Douleur remarquable *à la pression.*	Douleur *spontanée*, surtout remarquable.
Appétit *perdu* ou très notablement diminué.	Appétit *en grande partie conservé.*
Vomissements *bilieux.*	Vomissement *des aliments*, des boissons et des mucosités.
Mouvement fébrile plus ou moins prononcé.	*Pas de fièvre.*

Pronostic. — D'après tout ce que nous avons dit plus haut, les idées doivent être considérablement modifiées sur le pronostic de la gastrite aiguë simple. Nous avons vu, en effet, cette maladie se dissiper très promptement sous l'influence d'un traitement fort simple. Nous ne trouvons, dans aucune observation, aucun signe qui puisse nous indiquer si cette affection a de la tendance à passer à l'état chronique.

§ VII. — Traitement.

Envisagée sous ce nouveau point de vue, la gastrite aiguë est loin d'exiger les moyens énergiques, qui, dans les idées en vogue il y a trente ans, devaient lui être promptement opposés. Nous allons voir, en effet, qu'elle a cédé à une médication presque toujours fort douce.

Émissions sanguines. — Dans les cas que nous avons rassemblés, on n'a jamais mis en usage la *saignée* générale. L'observation ne nous apprend donc rien sur la valeur de ce moyen. On peut cependant admettre, par analogie, qu'il doit avoir un certain degré d'efficacité. C'est surtout dans les cas où le mouvement fébrile est assez intense, que l'on est autorisé à l'employer; mais alors même on ne fera pas des saignées très multipliées et très abondantes, car rien ne prouve qu'il soit nécessaire d'y avoir recours. Les *sangsues*, au contraire, ont été appliquées dans un assez grand nombre de cas, et un soulagement marqué, qui s'est manifesté le lendemain ou le surlendemain, fait voir que ce moyen a une valeur réelle, quoiqu'elle ne soit pas encore parfaitement déterminée. *Quinze ou vingt sangsues*

appliquées à l'épigastre suffisent ordinairement. Il est même rare qu'on soit obligé de revenir à cette application; c'est cependant ce qui m'est arrivé dans le cas de gastrite d'une intensité exceptionnelle que nous avons eu occasion d'observer, et dont nous avons déjà plusieurs fois parlé. On pourrait suppléer à l'application des sangsues par huit ou dix *ventouses scarifiées* sur la région épigastrique.

Vomitifs. — Nous rappellerons ici cette observation de gastrite intense que nous venons d'indiquer, et dans laquelle un vomitif administré au début, loin d'augmenter les symptômes, procura un soulagement marqué, quoique passager. Ce qui nous détermina à recourir à ce moyen, c'est que les premiers accidents s'étaient manifestés après une digestion laborieuse qu'on pouvait regarder comme une véritable indigestion. Ce fait prouve que, dans des cas semblables, on ne doit pas redouter les funestes effets d'un vomitif. Dans les premiers vomissements provoqués par le médicament, on put reconnaître la présence d'aliments mal digérés, et il n'a sans doute pas été inutile d'en débarrasser l'estomac. Les cas de ce genre sont les plus rares, et il est prouvé par les autres faits dont nous avons donné l'analyse, que le plus souvent la maladie est promptement combattue avec succès, sans que l'on ait recours aux vomitifs. C'est donc dans des cas particuliers que l'on sera autorisé à les mettre en usage. Le *tartre stibié* et l'*ipécuanha*, à dose vomitive, sont les substances que l'on doit administrer.

Purgatifs. — La constipation qui existe dans cette maladie a dû nécessairement porter à prescrire quelquefois des purgatifs. Dans deux des observations recueillies par M. Louis, on a donné l'*huile de ricin à la dose de* 60 *grammes*, et dans deux autres, le *calomel à la dose de* 30 *à* 60 *centigrammes.* Ce n'est qu'à l'époque où les principaux symptômes gastriques s'étaient déjà améliorés, que l'on a eu recours à ce moyen pour combattre la constipation persistante. Cet effet a été obtenu dans l'espace de trois jours, et il n'en est résulté aucun accident du côté de l'estomac. On n'a donc nullement à redouter les suites d'un purgatif léger. Les purgatifs plus violents auraient-ils plus d'inconvénients? C'est ce qu'il n'est pas possible de décider en l'absence des faits; mais comme la constipation n'est pas opiniâtre au point de les exiger, il n'y a pas lieu de s'occuper davantage de cette question.

Narcotiques. — Quelques narcotiques, comme le *sirop diacode à la dose de* 30 *grammes;* l'*extrait d'opium à la dose de* 3 *centigrammes*, ont été également prescrits dans plusieurs cas; et si l'on ne peut pas, avec les faits que nous possédons, reconnaître leur degré d'efficacité, on s'assure néanmoins qu'ils n'ont eu aucun effet nuisible. Nous verrons plus loin, à l'occasion de la gastrite chronique, que les *lavements laudanisés* ont souvent pour effet d'arrêter les vomissements opiniâtres; on pourrait, dans la gastrite aiguë, s'il existait de semblables vomissements, mettre en usage ce moyen, qui n'aurait pas d'ailleurs d'inconvénients réels.

Nous nous bornerons à ajouter quelques mots sur les boissons et le régime.

Boissons. — Des *boissons douces*, comme la solution de sirop de gomme, de guimauve, l'infusion de mauve sucrée, peuvent être administrées sans que l'on ait toujours à crainde une grandre répugnance de la part des malades. Dans le cas contraire, quelques *boissons acidulées :* la solution de sirop de groseilles ou de cerises, la limonade légère, seront prescrites. Si les vomissements étaient très fréquents, et qu'en même temps la soif fût extrême, on pourrait recommander au

malade de faire fondre des morceaux de *glace* dans la bouche. En général, on donne ces boissons à une température peu élevée, ce qui est surtout recommandé lorsqu'il existe un certain degré d'agitation.

Régime. —Presque toujours, les malades se soumettent d'eux-mêmes à une diète sévère. Tant que la douleur épigastrique et les vomissements de bile persistent, on doit prolonger cette diète, mais il n'est nullement utile d'y persister longtemps après la disparition des principaux accidents, comme l'ont prétendu quelques auteurs. On voit, en effet, dans les cas que nous avons rassemblés, une alimentation légère être facilement supportée immédiatement après la cessation de la douleur et des vomissements, et des aliments plus substantiels être bientôt prescrits sans inconvénient. Dans un cas de gastrite suraiguë, il ne fallut pas plus de huit jours pour ramener le malade à un régime presque semblable à celui qu'il suivait dans l'état de santé.

On doit, dans la gastrite, agir avec un peu plus de prudence que dans l'embarras gastrique; mais ce serait un grand tort que d'être d'une sévérité extrême. Des *bouillons*, des *potages légers*, du *lait*, peuvent être permis dès le premier jour de la convalescence. Un ou deux jours après, le *poisson*, les *gelées de viandes*, etc., seront conseillés, et enfin on arrivera assez promptement à un régime varié, comme dans l'état de santé.

Résumé, ordonnances. — Nous ferons remarquer encore l'extrême simplicité de ce traitement, dont les sangsues, les boissons émollientes ou acidules et la diète font la base. Une seule ordonnance est donc suffisante, car il ne s'agit que d'insister plus ou moins sur ces moyens, suivant la gravité des cas.

Ire Ordonnance.

1° Pour boisson, tisane émolliente ou acidule, à un degré de température peu élevé.

2° Quinze ou vingt sangsues à l'épigastre. Renouveler cette application une ou deux fois, si le cas l'exige.

3° Une potion avec 20 ou 30 grammes de sirop diacode, ou bien une pilule de 0,03 gramme d'extrait thébaïque, le soir. Lavements opiacés contre les vomissements opiniâtres.

4° Après la cessation des principaux accidents gastriques, combattre la constipation par de légers purgatifs.

5° Diète absolue et repos au lit dans le fort de la maladie. Permettre de légers aliments très peu de temps après la cessation des symptômes principaux.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines, vomitifs dans des cas particuliers; purgatifs, narcotiques; boissons émollientes ou acidules, régime.

ARTICLE V.

GASTRITE CHRONIQUE SIMPLE.

[Nous répétons ici ce que nous avons dit à l'article gastrite aiguë (p. 775), c'est que le mot de gastrite n'implique pas l'idée d'inflammation analogue à celle de la pleurésie, de la pneumonie, de l'érysipèle, etc., ni une marche analogue à celle de ces phlegmasies; aussi l'expression de *gastrite* est-elle, tous les jours, de plus en plus abandonnée. (Voy. les articles *dyspepsie*, *ulcère* et *cancer de l'estomac.*]

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Il serait utile de pouvoir définir la gastrite chronique simple par une description sommaire de ses principaux symptômes et de ses principales lésions; mais nous venons de voir que la chose n'était pas possible sans une discussion préalable. Contentons-nous donc, pour le moment, de dire que la gastrite chronique est l'inflammation de l'estomac plus ou moins persistante et avec des symptômes généralement moins violents que ceux de la gastrite aiguë.

Cette maladie a reçu les noms d'*inflammation chronique de l'estomac*, de *ramollissement*, de *mamelonnement* de la muqueuse gastrique, et elle a été décrite implicitement sous les noms de *squirrhe*, *cancer*, *induration de l'estomac*, *hypertrophie*, etc. Faisons remarquer toutefois que c'est par erreur que les auteurs ont introduit la gastrite chronique dans ces dernières descriptions; car il n'est nullement prouvé, comme on le verra plus tard, qu'une inflammation simple de l'estomac, quelle que soit sa persistance, produise par elle-même les lésions que nous venons de mentionner.

On sent combien il est difficile de donner une idée de la *fréquence* de la maladie. Avant d'aborder une semblable question, il faudrait en effet décider si le ramollissement blanc avec amincissement est ou n'est pas une gastrite. Or, n'ayant point cet élément pour la solution du problème, tout ce que je peux dire ici, c'est que la gastrite chronique, beaucoup plus rare encore à l'état de simplicité que la gastrite aiguë, se montre principalement dans le cours des maladies chroniques et de la phthisie en particulier. Nous verrons en effet, plus loin, que c'est dans ces circonstances qu'après avoir présenté des symptômes non équivoques, les sujets offrent à l'autopsie des lésions de l'estomac qu'on ne peut rapporter qu'à l'inflammation : tels sont la rougeur, l'épaississement, le ramollissement de la membrane muqueuse.

§ II. — Causes.

N'ayant donc rien de positif à cet égard, nous n'énumérerons pas les diverses causes admises par les auteurs.

Si nous examinons les observations recueillies par M. Louis, nous voyons que, sur deux sujets qui eurent des symptômes assez intenses, la maladie survint chez l'un après des *excès alcooliques considérables*, et chez l'autre après six mois d'une *misère profonde*; mais, ainsi que le fait remarquer l'auteur, il est plusieurs considérations qui prouvent qu'on ne doit pas accorder trop de valeur à ces causes. D'abord, chez les autres sujets, on ne nota rien de semblable; et, en second lieu,

le nombre des femmes affectées de la maladie qu'il a décrite était notablement supérieur à celui des hommes. Ce dernier résultat a été confirmé par les observations prises chez les phthisiques et chez les sujets affectés de la fièvre typhoïde. N'oublions pas, toutefois, que M. Louis a décrit ensemble des cas où la lésion était réellement inflammatoire, et des cas où la nature de cette lésion est encore incertaine (*ramollissement blanc*), et nous verrons qu'il faut rester dans le doute sur l'influence réelle des causes dont nous venons de parler.

§ III. — Symptômes.

Nous avons voulu chercher quel était le rapport des symptômes et des lésions dans les cas les mieux observés. Dans ce but, nous avons examiné séparément les faits dans lesquels il n'y avait que le *ramollissement avec amincissement de couleur blanc bleuâtre* (lésion qui, d'après les expériences de M. Carswell (1), doit être regardée comme purement cadavérique), et ceux dans lesquels il y avait en outre, dans certains points, de la rougeur, de l'épaississement, et surtout le mamelonnement avec couleur grisâtre ou bleuâtre, que, d'après des considérations que nous exposerons plus loin, M. Louis regarde comme un résultat évident de l'inflammation chronique. Or, nous avons trouvé que, dans les uns comme dans les autres, et dans une proportion à peu près égale, il y avait eu tantôt simplement des douleurs à l'épigastre, accompagnées de nausées sans vomissements de bile, ou avec absence complète de vomissements, et tantôt des douleurs épigastriques avec nausées et vomissements de bile : symptômes qui caractérisent la gastrite aiguë.

Il nous paraît donc impossible de distinguer, sur le vivant, les cas dans lesquels on ne trouve qu'un simple ramollissement blanc avec amincissement, et ceux où ce ramollissement se continue avec des traces évidentes d'inflammation. S'ensuit-il qu'on ne doive pas décrire les symptômes de la gastrite chronique? Non, sans doute; car dans les cas dont nous parlons, il y en a eu d'évidents qui nous permettent d'étudier cette maladie ; seulement il ne faut pas oublier que ces symptômes se rapportent également au ramollissement tel qu'il sera décrit dans l'article suivant. Examinons-les donc ici, et renvoyons un peu plus loin la discussion que doit faire naître un sujet aussi compliqué.

Début. — Ainsi que l'a remarqué M. Louis (2), chez un bon nombre des malades, les *fonctions digestives* sont déjà altérées lorsque surviennent les symptômes qui caractérisent l'affection. Cela tient évidemment à ce que la maladie ne se montre presque jamais qu'à l'état de complication, et que déjà les fonctions de l'estomac participaient, depuis un temps variable, au trouble plus ou moins grand de presque toutes les autres fonctions. Mais, soit que ces fonctions soient troublées, soit que la maladie survienne, comme dans un cas cité par M. Louis, dans un état de santé à peu près parfaite, le *début* est le même. Il s'annonce tantôt par la diminution ou la perte complète de l'appétit, par des douleurs à l'épigastre, par des frissons alternant avec la chaleur, par la soif, et plus tard par les nausées et les vomissements; tantôt par ces derniers symptômes apparaissant les premiers avec l'anorexie,

(1) Recherches sur la dissolution chimique, ou digestion des parois de l'estomac. (*Journal hebdomadaire de médecine*, 1830, t. VII.)

(2) *Mémoires ou recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1826.

la soif et la fièvre, et suivis parfois, à un intervalle assez long, de douleurs à l'épigastre; tantôt enfin par l'apparition de tous ces symptômes à la fois, la maladie se déclarant avec un assez grand degré d'intensité.

Symptômes. — Lorsque la maladie est confirmée, ces symptômes persistent avec plus ou moins de violence.

Le plus souvent la *perte de l'appétit* persiste à un assez haut degré pendant tout le cours de la maladie; parfois elle ne se fait remarquer que quelques jours avant la mort; d'autres fois enfin, il y a des variations marquées, de telle sorte qu'après avoir été complétement ou presque complétement perdu, l'appétit peut reparaître pendant un temps plus ou moins long. Ce symptôme n'a pas toute l'importance qu'on pourrait lui supposer.

Quant à la *soif*, elle n'a pas de valeur plus grande, puisque tantôt elle est très forte, et tantôt, au contraire, très légère, chez des sujets qui offrent des lésions identiques. L'*appétence des boissons froides* n'est pas générale, ainsi que l'a constaté M. Louis; dans des circonstances en apparence semblables, certains sujets ne veulent boire que froid, tandis que d'autres demandent des boissons tièdes. On n'a pas remarqué que les unes excitassent le vomissement plutôt que les autres.

Les *nausées* constituent un symptôme important, puisqu'elles se montrent constamment dans la maladie qui nous occupe. Elles sont quelquefois fatigantes pour les malades, et se joignent à l'inappétence plus ou moins complète.

Quant aux *vomissements*, ils sont beaucoup moins constants; car, sur 12 cas qui forment la première série d'observations publiées par M. Louis, ils ont manqué trois fois. Nous avons voulu encore nous assurer si cette absence complète de vomissements appartenait plus particulièrement au ramollissement blanc, et nous avons trouvé en effet que, dans ces trois cas, il n'y avait ni rougeur de la muqueuse, ni épaississement, ni mamelonnement, ni, en un mot, aucun signe d'inflammation véritable; mais ce résultat, qui semblait important, s'est trouvé détruit par la *dix-neuvième observation* du mémoire de M. Louis, dans laquelle on a constaté l'absence complète des vomissements, quoique à l'autopsie on ait trouvé un mamelonnement de la muqueuse très considérable avec une altération remarquable du tissu sous-muqueux correspondant à une surface plissée, qui avait l'apparence d'une cicatrice. D'un autre côté, les vomissements, soit de bile, soit plus rarement d'aliments, se montrent avec l'une et l'autre des lésions dont il s'agit.

Quoi qu'il en soit, ces vomissements sont persistants, et reviennent à des intervalles variables, ayant lieu, dans quelques cas, plusieurs fois par jour, et se montrant plus rarement dans d'autres. Quelquefois il suffit de l'ingestion d'une petite quantité d'aliments et de boissons pour les provoquer immédiatement. Toutes choses égales d'ailleurs, les *vomissements bilieux* paraissent plus fatigants pour le malade.

Les *douleurs à l'épigastre* sont un signe très important à noter. On peut dire qu'elles se montrent presque constamment, car elles n'ont manqué que dans un seul des cas observés par M. Louis, et sur lequel je reviendrai un peu plus loin. Comme dans la gastrite aiguë, ces douleurs sont *spontanées* ou *provoquées*. Les premières sont quelquefois très vives; chez plusieurs sujets observés par M. Louis, elles étaient, dit cet auteur, très prononcées, et quelquefois au point de faire dire aux malades que leur maladie tout entière était à l'épigastre. D'autres fois, les

sujets ne se plaignent que d'un peu d'*embarras* à la région épigastrique, de quelques *picotements*, d'un sentiment de *barre* continuelle, ou bien ils accusent d'autres sensations, et entre autres une sensation de *chaleur* plus ou moins marquée; dans ces cas encore, on pourrait croire qu'on doit trouver plus particulièrement les signes d'une inflammation non contestable : eh bien ! M. Louis fait remarquer lui-même qu'on a vu chez ces sujets la membrane muqueuse simplement ramollie, amincie et pâle, ou d'un rose plus ou moins vif.

Ces douleurs épigastriques sont toujours notablement *exaspérées par la pression*, et c'est là un point très important. Suivant la remarque de M. Louis, elles se sont montrées proportionnées aux nausées et aux vomissements.

Il est rare que les *frissons*, *alternant avec la chaleur*, dont nous avons constaté l'existence au début de la maladie, se prolongent pendant tout son cours. Parfois ils se produisent à divers intervalles. L'accélération du *pouls* n'est jamais très considérable; cependant, quelle qu'elle soit, elle ne mérite pas moins de fixer notre attention, car elle distingue l'affection dont il s'agit d'une simple gastralgie, que, malheureusement pour les progrès de la science, on a si longtemps confondue avec la gastrite chronique.

Dans les observations de M. Louis, l'exercice des facultés intellectuelles et des organes des sens demeurait sans altération, et il n'y eut, dans aucun cas, de *céphalalgie* qu'on pût rapporter à l'affection gastrique.

La *physionomie*, ainsi que le prouvent les faits, n'a quelque chose de remarquable qu'au moment où se font sentir les douleurs épigastriques. Son expression est alors celle qu'elle prend dans les coliques.

On n'a point observé de *douleur* ni de *brisement des membres*, qu'on pût rattacher à l'existence de l'affection de l'estomac. L'*état des forces* est en rapport soit avec l'abondance et la fréquence des évacuations, surtout quand il y a des selles abondantes, soit avec le défaut plus ou moins complet d'alimentation; mais il est très peu influencé par l'inflammation de l'estomac elle-même, puisque, dans des circonstances différentes de celles que nous venons de signaler, les malades ont pu se livrer à leurs travaux habituels jusqu'à une époque très avancée de leur affection.

Quant à l'*état de la langue*, comme dans la gastrite aiguë, il n'offre point cet aspect particulier qu'on a voulu donner comme un signe propre aux affections de l'estomac. Tantôt dans l'état naturel, tantôt seulement un peu rouge à la pointe, avec des villosités blanches ou roussâtres au centre, la langue est toujours humide, à moins que la gastrite ne survienne dans le cours d'une autre maladie, dans laquelle le mouvement fébrile influe sur l'état de cet organe.

Tels sont les symptômes qu'on peut assigner à la gastrite chronique. Dans la plupart des cas dont j'ai fait l'analyse, la gastrite était à l'état de complication : peut-on en conclure que les symptômes ont été modifiés par cette circonstance, et qu'ils auraient été différents si la maladie s'était montrée à l'état de simplicité ? C'est ce qu'on ne saurait admettre; car si l'on examine les observations de cette dernière espèce qui ont été recueillies en petit nombre, on trouve que tous les phénomènes ont été absolument les mêmes, et la guérison survenant a prouvé que la maladie n'était nullement sous la dépendance d'une affection organique profonde.

En résumé donc, la gastrite chronique reconnaît pour symptômes : la perte plus ou moins complète de l'appétit, les douleurs épigastriques, les nausées, les

vomissements, soit de bile, soit d'aliments, et que parmi ces phénomènes les nausées et les douleurs à l'épigastre sont les plus constants.

Il est des cas cependant où ces derniers symptômes peuvent manquer eux-mêmes, et alors la maladie est véritablement *latente*. M. Louis en a cité un exemple remarquable dans la *dix-neuvième observation* de son mémoire, où l'on trouva un mamelonnement considérable de l'estomac avec épaississement de la muqueuse et sécrétion d'un liquide visqueux, quoiqu'on n'eût observé d'autres symptômes qu'une anorexie persistante : nouvelle cause évidente du vague et de l'incertitude où nous sommes sur les signes positifs de l'affection qui nous occupe.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Relativement à la *marche* et à la *durée* de la maladie, nous laisserons parler M. Louis, qui a analysé ses observations sous ce point de vue. « En général, dit-il, la maladie parcourait ses diverses périodes avec lenteur, sa durée était considérable, et l'on peut croire qu'elle l'eût été encore davantage sans les complications qui existaient. On l'a vue de trois mois et demi dans un cas, de six dans un autre, de treize dans un troisième, sans que l'on ait observé une différence correspondante dans l'état des organes après la mort...

» Dans sa forme chronique, la maladie, comme toutes les affections de long cours, n'avait pas une marche uniforme ; elle semblait quelquefois stationnaire ou même tendre vers la guérison ; mais le mieux apparent était promptement suivi de rechutes. Nous en avons signalé un exemple remarquable chez un sujet qui, après cinq mois de maladie, recouvre l'appétit pendant un espace de temps à peu près aussi considérable, paraît entrer en convalescence, et dont l'affection n'en marche pas moins ensuite, bien qu'avec lenteur, vers une terminaison funeste. »

Quant à la *terminaison*, s'il est vrai de dire que, dans le plus grand nombre des cas, elle a été fatale, il est permis de croire que, dans la plupart d'entre eux, ce n'est pas à l'affection de l'estomac qu'il faut attribuer cette issue malheureuse, mais bien aux progrès de l'affection principale à laquelle la gastrite chronique est venue se joindre comme nouvelle cause de mort. Ce qui le prouve, c'est que M. Louis a cité trois observations dans lesquelles la guérison a eu lieu, bien que les symptômes aient eu une intensité remarquable. En pareil cas, les vomissements s'apaisent d'abord, puis les nausées, puis les douleurs épigastriques, et enfin on voit l'appétit revenir peu à peu à son état normal.

§ V. — Diagnostic, pronostic.

Nous ne pouvons pas nous étendre longuement ici sur le diagnostic différentiel de cette affection ; nous devons le renvoyer après l'histoire du *ramollissement blanc*, du *cancer* et de la *gastralgie*. En attendant que nous ayons les éléments de ce diagnostic si difficile, j'insisterai sur la valeur séméiologique des symptômes, et, pour cela, je ne saurais mieux faire encore que d'emprunter à M. Louis tout ce qu'il a dit à ce sujet.

« Nous avons vu, dit-il, que l'affection dont il s'agit se développait le plus souvent chez les sujets dont l'appétit et les digestions étaient altérés depuis un temps considérable ; qu'à son début il y avait fièvre, nausées, vomissements, anorexie

plus ou moins complète ; que ces symptômes, accompagnés, précédés ou suivis de douleurs à l'épigastre, se montraient dans tous les cas ; que jamais les nausées et l'anorexie n'avaient manqué ; que l'épigastralgie avait été observée onze fois sur douze, etc.

» Nous venons de voir que ces symptômes persistaient avec des rémissions plus ou moins longues jusqu'à la mort ; que, dans presque tous les cas, la maladie était lente. Nous avons en outre remarqué qu'elle se manifestait dans le cours des affections chroniques, et plus ordinairement dans la phthisie pulmonaire, qu'elle précède rarement.

» Toutes les fois donc que nous rencontrerons chez des personnes atteintes d'affections chroniques, et ayant eu pendant longtemps des digestions difficiles, avec diminution de l'appétit, les symptômes indiqués, nous devrons, quand ils auront existé quelque temps, vingt jours, un mois, six semaines, par exemple, soupçonner l'existence du ramollissement avec amincissement de la membrane muqueuse de l'estomac (1). Dans les cas où ces symptômes viendraient à se déclarer sans altérations préalables des fonctions digestives, sans diminution de plus ou moins longue durée de l'appétit, et chez des sujets exempts de maladies chroniques, les soupçons seraient sans doute moins fondés. Cependant, comme ces suppositions se trouvent en partie réunies chez les sujets des VIIe, X^e^ et XIe observations, nous pensons que si les symptômes indiqués avaient duré six semaines ou deux mois, on devrait être à peu près certain de la maladie.

» Dans le cas où ces symptômes seraient peu prononcés, s'il n'y avait que des nausées sans vomissements, un simple embarras ou une douleur obtuse à l'épigastre, si surtout le dépérissement était lent et si le malade conservait ses forces, le diagnostic serait nécessairement incertain ; car on pourrait penser avoir affaire à un *cancer de l'estomac* qui marche d'une manière très chronique, et l'absence d'une tumeur très sensible à l'épigastre est loin, comme on sait, de pouvoir lever tous les doutes.

» Nous ne prétendons pas d'ailleurs que les symptômes que nous avons indiqués soient les seuls existants, que le diagnostic de la maladie ne puisse reposer que sur eux seuls ; nos conclusions ne sont que l'expression des faits que nous avons observés, et nous ne doutons pas que les observations nouvelles ne conduisent à de nouveaux signes, ou ne modifient d'une manière quelconque ceux que nous venons d'indiquer. Rappelons-nous enfin que la maladie est quelquefois latente, et que les symptômes venant à manquer, le diagnostic en est absolument impossible. »

Pronostic. — Les cas de guérison cités plus haut prouvent que la maladie n'a pas par elle-même un degré de gravité extrême. Elle vient ordinairement s'ajouter, comme nous l'avons dit, aux lésions de la maladie préexistante, pour hâter la mort ; mais, seule, elle ne donne pas lieu à cette issue funeste. On doit donc, dans les cas où elle survient chez des sujets dont la santé n'est pas déjà altérée, avoir le plus grand espoir de la voir se terminer d'une manière favorable.

(1) N'oublions pas que la description de ce ramollissement se confond avec celle de la gastrite chronique simple.

§ VI. — Traitement.

Emissions sanguines. — On n'est porté à avoir recours aux émissions sanguines, dans la gastrite chronique, que dans les cas où les symptômes, acquérant un certain degré d'intensité, se rapprochent de ceux de la gastrite aiguë. Dans un cas de ce genre, des *sangsues* appliquées à l'épigastre enlevèrent presque subitement les douleurs (Louis) : résultat assez important pour que l'on ne néglige pas ce moyen. Cependant M. Louis fait, à propos de ce cas, la remarque suivante : « Toutefois nous observerons, par rapport au traitement de la première époque, que les antiphlogistiques ont été employés assez largement chez un de nos malades, dans cette même période, sans empêcher la lésion de la membrane muqueuse de l'estomac de marcher comme dans les autres cas. »

Vésicatoires et autres topiques irritants. — Les vésicatoires faisant quelquefois cesser avec une grande rapidité des vomissements opiniâtres, on a proposé d'y avoir recours dans la gastrite chronique. Mais lorsqu'on les a employés avec succès, avait-on affaire à une véritable inflammation? C'est ce qu'il est impossible de dire. Ils ont été appliqués dans quelques-uns des cas observés par M. Louis, mais sans résultat notable. On ne devra donc avoir en eux qu'une confiance limitée, et en diriger surtout l'application contre les douleurs et le vomissement. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'emploi des *sinapismes*, des *cautères*, des *moxas*, des frictions avec l'*huile de croton tiglium*, des emplâtres saupoudrés avec l'*émétique*, de la *pommade d'Autenrieth.*

Narcotiques. — Les narcotiques sont habituellement mis en usage pour calmer les douleurs et arrêter les vomissements ; on doit les regarder comme faisant partie du *traitement palliatif*, qui peut rendre les symptômes plus supportables au début, mais qui, selon la remarque de M. Louis, n'a aucun succès à une époque avancée de la maladie. Les *extraits d'opium*, de *datura*, de *jusquiame*, seront prescrits à la *dose de* 0,03 *ou* 0,05 *gramme*, ou mieux encore on administrera des *lavements d'eau de guimauve avec addition de dix ou douze gouttes de laudanum de Sydenham.* Des *cataplasmes fortement laudanisés* seront encore appliqués sur la région épigastrique.

Antivomitifs. — La fréquence et la persistance des vomissements peuvent engager à prescrire la *potion de Rivière*, l'*eau de Seltz* ou tout autre antiémétique ; mais si le symptôme est dû à une exaspération de l'inflammation chronique, on est généralement sobre de ces moyens.

Vomitifs. — Il semble que les vomitifs doivent, dans une maladie semblable, exaspérer considérablement les symptômes : cependant on voit, dans plusieurs observations de M. Louis, qu'ils n'ont nullement produit cet effet ; mais, d'un autre côté, ils n'ont pas procuré d'amélioration notable, en sorte que, à moins de circonstances particulières, on ne doit pas les mettre en usage ; et si, après les avoir administrés, on n'observe pas d'amendement sensible dans les symptômes, on doit y renoncer promptement.

Purgatifs. — Nous avons vu que, dans la plupart des cas où la gastrite chronique vient compliquer une autre affection, il y a une diarrhée qui n'est qu'un symptôme de cette dernière. En pareil cas, les purgatifs sont évidemment inutiles ;

mais la constipation peut se montrer dans les cas simples, et elle doit être combattue par de légers purgatifs, comme dans les cas de gastrite aiguë. On n'a pas plus à craindre ici ces effets désastreux qu'on redoutait il y a quelques années.

Boissons et régime. — Ce que nous avons dit à propos de la gastrite aiguë s'applique entièrement au traitement de la gastrite chronique ; ce serait par conséquent tomber dans des redites inutiles que d'y revenir ici.

Moyens divers proposés par les auteurs. — Que dire maintenant de tous ces moyens préconisés par la plupart des auteurs : de l'*eau de Vichy*, des *ferrugineux*, du *sous-nitrate de bismuth*, des *bains froids*, des *affusions*, des *bains de mer*, de l'*exercice*, etc. ? N'est-il pas évident qu'on a eu en vue, en les recommandant, le traitement de la *gastralgie* et du *vomissement nerveux* plutôt que celui de la gastrite chronique? Renvoyons donc à un des articles suivants ce que nous avons à en dire, et terminons ici l'histoire de ce traitement, qui demande à être éclairé par de nouvelles observations. Un résumé et des ordonnances seraient inutiles.

ARTICLE VI.

RAMOLLISSEMENT BLANC AVEC AMINCISSEMENT DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE.

[Les annotateurs de ce livre n'ont pas cru devoir modifier les chapitres suivants sur le *ramollissement blanc* et le *ramollissement gélatiniforme* de l'estomac. Ces deux articles ont été traités par Valleix avec un esprit de critique sage et éclairé ; ils font partie de cette œuvre de transition qui relie le passé à l'avenir et qui ménage la tradition sans cependant sacrifier les intérêts de la science nouvelle. Or, parmi les maladies qui, après avoir occupé une place trop considérable dans le cadre nosologique, sont destinées à ne s'y présenter désormais qu'avec des proportions plus modestes, il faut signaler la *gastrite* et ses dérivés, les *ramollissements*. Montrer que les prétendues *gastrites* n'offraient point les caractères de l'*inflammation*, et substituer à ce mot celui de *ramollissement* dans quelques cas, a été un progrès que l'on doit aux savantes et consciencieuses recherches de M. Louis. Ces recherches ne se sont point arrêtées là, ainsi qu'on le verra, et l'observation a, peu à peu, montré que le ramollissement même était une lésion sur la valeur nosologique de laquelle il y avait matière à discussion. Des lésions ultimes, cadavériques, peuvent donner le change et être mal interprétées. D'ailleurs, une connaissance plus approfondie des caractères anatomiques qui doivent faire reconnaître avec certitude les lésions propres au cancer de l'estomac d'une part, de l'autre à l'ulcère simple de cet organe, a conduit quelques médecins de nos jours à ne tenir que peu de compte de la gastrite et du ramollissement dont on a été même jusqu'à contester presque l'existence en dehors des cas où un agent toxique intervient. Nous verrons aux articles ulcère simple et dyspepsie que les maladies de l'estomac ont été bien étudiées de nos jours, et que si la nosographie s'est modifiée et amoindrie sous certains rapports, elle ne s'est pas pour cela appauvrie ; les faits intéressants qui avaient été le sujet de si nombreux travaux et de si vives discussions à une époque encore peu éloignée de nous, n'ont pas été négligés et ne sont pas tombés dans l'oubli ; ils ont été, au contraire, mieux vus, interprétés plus

sainement, et appréciés à leur juste valeur, grâce aux progrès de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique.]

Déjà Hunter (1), dans un mémoire lu en 1772 à la Société royale de Londres, avait constaté chez un bon nombre de cadavres une altération qu'il attribuait à la digestion de l'estomac par le suc gastrique. Cet auteur célèbre n'avait fait que de l'anatomie pathologique, ayant observé la lésion dont il s'agit chez les hommes morts subitement, ou chez les animaux tués dans un but expérimental. Aussi regardait-il les altérations de l'estomac comme s'étant évidemment développées après la mort. Voici, du reste, comment il s'exprime relativement à l'état de l'organe. J'emprunte à M. Carswell la traduction qu'il a donnée de ce passage, dans son mémoire (2) que je devrai maintes fois citer un peu plus loin :

« Il y a peu de cadavres, dit Hunter, dans lesquels l'estomac, à son grand cul-de-sac, ne se trouve plus ou moins digéré, et celui qui est dans l'habitude d'en ouvrir peut facilement suivre ces différentes gradations. Pour constater cet état, on n'a qu'à comparer la surface interne du grand cul-de-sac de l'estomac avec une autre partie de cette même surface. Les parties saines sont molles, spongieuses, granulées, sans vascularité apparente, opaques et épaisses, tandis que les autres sont lisses, minces et plus transparentes. Des vaisseaux s'y ramifient, et quand on fait passer le sang qu'ils contiennent des grosses branches dans les plus petites, il sort par leurs extrémités digérées, et paraît sur la surface interne de l'estomac sous forme de gouttelettes. »

Hunter a également décrit de larges *perforations* qui résultent de cette digestion des parois de l'estomac, lorsqu'elle est portée à son plus haut degré. Spallanzani, suivant M. Carswell, constata sur les poissons l'exactitude des opinions émises par Hunter. Cette manière de voir fut également partagée par Allan Burns, dans un mémoire sur la digestion de l'estomac après la mort ; mais de plus cet auteur nota, ainsi que le fait remarquer M. Carswell, la perforation de l'estomac par le suc gastrique chez les individus exténués par de longues maladies.

Jaeger (3), tout en constatant l'existence de ces faits, chercha à les expliquer par une action du système nerveux qui change la sécrétion du tube intestinal et sa réaction sur les matières qu'il contient, d'où résultent la formation d'une plus grande quantité d'acide acétique et la dissolution gélatiniforme de la muqueuse stomacale.

L'explication de Chaussier (4) a quelque analogie avec celle de Jaeger. Toutefois ce n'est pas, suivant lui, un trouble nerveux qui donne lieu à la production surabondante de l'acide, mais bien une irritation primitive et spéciale des tuniques de l'estomac. Les opinions de MM. Lainé (5), Morin (6), sont toutes théoriques, puisque le premier attribue la lésion à une action morbide d'érosion, et le second à une altération de nutrition. Quant à Camerer (7), à M. Wilson Philipp, au doc-

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1830, t. VII.
(2) *Œuvres complètes de Hunter*. Paris, 1843, t. IV, p. 189.
(3) *Ueber die Erweichung des Magengrundes* (*Hufeland's Journal*, 1811 et 1813).
(4) *Bulletin des sciences médicales du département de l'Eure*, numéro 53.
(5) *Considérations médico-legales sur les érosions et les perforations spontanées de l'estomac*. Paris, 1819, in-8.
(6) *Quelques cas d'érosions de l'estomac*. Paris, 1806, thèse in-4.
(7) *Dissertation inaugurale*. Stuttgart, 1818.

teur Gardner (1), ils n'ont fait que répéter les expériences faites avant eux sur l'action dissolvante du suc gastrique après la mort.

On voit que les auteurs qui précèdent n'ont eu en vue, dans leurs expériences, que ce qui se passe sur les cadavres, et la disposition particulière qui, pendant la vie, favorise la production de cette lésion cadavérique. M. Louis (2) eut occasion d'observer une lésion particulière chez des sujets qui avaient, pendant leur vie, présenté de graves symptômes du côté de l'estomac. Ce mémoire, que nous avons plusieurs fois cité à l'occasion de la gastrite chronique, étendit par conséquent la question au delà des limites dans lesquelles on l'avait jusque-là renfermée. Cependant Billard fait remarquer que Rœderer et Wagler avaient indiqué cette lésion, et voici la citation qu'il fait à ce sujet : « La tunique veloutée de l'estomac était enflammée vers la petite courbure et le cul-de-sac; vers la grande courbure, on la voyait insensiblement plus bleuâtre, avec des taches blanches qui paraissaient en dessous. Les mêmes membranes, dans les endroits indiqués, étaient minces. » Il y a loin, comme on le voit, de ces quelques mots à la description si exacte que M. Louis nous a donnée des symptômes et de la lésion.

Les faits cités par M. Louis étaient venus faire considérer sous un point de vue nouveau cette altération que les auteurs précédents n'avaient recherchée que sur le cadavre, lorsque M. Carswell, dans un mémoire plein d'intérêt, fit naître des doutes sur la nature pathologique du ramollissement dont il s'agit, en instituant ses expériences bien connues sur des animaux qu'il tuait au moment de la digestion.

Il était important, avant d'entrer dans la discussion qui va suivre, d'exposer ainsi l'état de la science. Ce n'est point un historique complet que nous avons prétendu faire ; nous avons voulu seulement établir les principaux points qu'il importe d'examiner. Voyons maintenant ce que nous devons penser de cette lésion qui a donné lieu à tant d'opinions diverses, et commençons par en présenter une description exacte, afin qu'on sache de quoi il s'agit. Voici d'abord celle que nous a donnée M. Louis (3) :

« Les dimensions de l'estomac étaient variables; rétréci chez plusieurs sujets, il était volumineux chez d'autres, et avait rarement la capacité qui lui paraît naturelle.

» A l'extérieur, il n'avait rien de remarquable ; à l'intérieur, il présentait, dans une partie variable de sa surface, une couleur d'un blanc pâle, ordinairement bleuâtre, continue ou disposée par bandes longues et étroites, ou même par plaques plus ou moins rapprochées, irrégulièrement arrondies. Ce coup d'œil bleuâtre frappait au premier abord, et les parties qui en étaient le siége se faisaient encore remarquer par une différence de niveau avec les parties environnantes, aussi sensible au toucher qu'à la vue. Mais, tandis que, dans le cas d'ulcération de la membrane muqueuse, les bords de l'ulcère sont coupés net et perpendiculairement, on n'ob-

(1) *Transactions med.-chir. of Edinburgh*, t. I.

(2) *Du ramollissement avec amincissement et de la destruction de la membrane muqueuse de l'estomac* (*Archives générales de médecine*, 1824, et *Mémoires ou recherches anatomo-pathologiques*, Paris, 1826).

(3) *Loc. cit.*, p. 48.

servait ici qu'un affaissement très marqué au point de contact de la portion de la membrane qui offrait l'aspect en question, et de celle qui l'environnait.

» Dans les points correspondants à la lésion, la membrane muqueuse était pâle, d'une ténuité et d'une mollesse extrêmes, transformée en une espèce de mucus glaireux, demi-transparent, de l'épaisseur de la membrane muqueuse du côlon, quelquefois moins. En sorte que, si l'on n'y eût apporté la plus grande attention, on aurait pu croire, dans beaucoup de cas, la muqueuse gastrique entièrement détruite et la tunique celluleuse tout à fait à nu : quelquefois, à la vérité, cette destruction existait dans une petite étendue, plus rarement dans un espace considérable. Les vaisseaux qui rampent à la surface du tissu sous-muqueux étaient très apparents, larges et vides. Quand il y avait des mucosités dans l'estomac, on n'en rencontrait ni dans la partie où la membrane muqueuse avait été détruite, ni là où elle avait subi la transformation indiquée.

» Au lieu de la teinte blanchâtre et bleuâtre dont nous venons de parler, la membrane muqueuse, ramollie et amincie, était quelquefois d'un blanc pâle et opaque, ou même grise. Quelquefois encore, la couleur blanchâtre et bleuâtre se trouvait mêlée de taches rougeâtres ou noirâtres, ce qui semblait indiquer que la couleur n'était pas un des caractères essentiels de la lésion.

» Quand cette lésion se présentait sous forme de bandes longues et étroites, elle était presque également répartie sur toute la surface de l'estomac. Quand, au contraire, elle était continue à elle-même, elle occupait la grosse extrémité du ventricule, était rarement bornée au grand cul-de-sac, et existait quelquefois en même temps près du pylore et du cardia.

» A deux exceptions près, le tissu sous-muqueux était sain et d'une fermeté convenable. Nous l'avons vu plus dense que d'ordinaire dans certains cas; mais la différence ne nous a pas semblé assez évidente pour rien affirmer de positif à cet égard. La membrane musculaire était ramollie dans les mêmes circonstances que la sous-muqueuse.

» L'amincissement avec ramollissement léger, l'amincissement avec ramollissement considérable de la membrane muqueuse, sa destruction, celle de tous les tissus de l'estomac dans une certaine étendue, à l'exception de la tunique péritonéale, se rencontraient quelquefois chez le même sujet, et offraient, ainsi que nous l'avons remarqué, le tableau de la marche de la nature dans les perforations de l'estomac.

» Outre la lésion que nous venons de décrire, la membrane muqueuse de l'estomac offrait encore, dans le reste de son étendue, des particularités qu'il importe de faire connaître. Ainsi nous l'avons trouvée, dans 4 cas, d'un rose tendre ou plus ou moins vif, un peu grisâtre dans deux autres. Quelquefois cette couleur rouge était extrêmement vive au voisinage de la muqueuse décolorée, ramollie, amincie, et la partie de la membrane où on l'observait était mince et presque aussi molle que la portion décolorée avec laquelle elle se continuait. Dans plusieurs cas, la muqueuse était inégale, mamelonnée ou bourgeonnée à sa surface, et quelquefois des ulcérations plus ou moins profondes se joignaient à cette lésion. »

Nous ne pouvions pas trouver un meilleur point de comparaison pour examiner le mémoire de M. Carswell. Ce qu'il y a surtout à remarquer dans la description qui précède, c'est l'amincissement de la muqueuse, son ramollissement extrême,

sa destruction en quelques endroits, la couleur blanc bleuâtre qu'elle offrait dans les points altérés, la forme des bandes qu'affectait parfois cette lésion, et enfin la couleur rosée ou rouge vif, le mamelonnement et les ulcérations que l'on observait aux environs. Voyons maintenant ce qui a été trouvé par M. Carswell sur des animaux tués pendant l'acte de la digestion.

Cet auteur, ayant tué brusquement des lapins après les avoir fait manger copieusement, a vu la partie la plus déclive de l'estomac ramollie dans une plus ou moins grande profondeur, suivant que l'action des liquides qu'il contenait avait été plus ou moins forte. Ainsi, dans un point, on trouvait une ou plusieurs perforations, avec sortie de la matière chymeuse; aux environs, c'était une érosion, une destruction de la membrane musculeuse et de la muqueuse; plus loin, celle-ci était seule ramollie. Les parties ainsi altérées présentaient la couleur blanche avec le reflet bleuâtre et la demi-transparence que nous avons signalée dans les observations recueillies par M. Louis. M. Carswell, pour faire comprendre la différence qui existe entre ce ramollissement cadavérique et le ramollissement pathologique, se sert de la comparaison suivante : Le premier, dit-il, pourrait être comparé à la fécule qu'on a fait bouillir dans l'eau, et le second, à cette substance qu'on aurait seulement délayée. En outre, cet expérimentateur a remarqué que les vaisseaux environnants avaient une couleur brune noirâtre très marquée, ce qu'il attribue à l'action du suc gastrique sur le sang. Enfin, il fait remarquer que les organes qui environnent l'estomac, et avec lesquels le liquide que contenait celui-ci est en contact après la perforation, présentaient eux-mêmes un ramollissement semblable; mais que, dans aucun cas, il n'y avait de traces de péritonite violente qui pussent faire croire que le liquide avait été épanché pendant la vie. De ces expériences, il conclut :

« 1° Que le ramollissement, l'érosion et la perforation de l'estomac peuvent se faire et se font souvent après la mort chez des animaux sains tués pendant le travail de la digestion;

» 2° Que ces lésions reconnaissent pour cause le suc gastrique, la sécrétion normale de l'estomac;

» 3° Que les propriétés de ce fluide dans l'estomac qui a subi l'une ou l'autre de ces lésions, ou toutes à la fois, ne diffèrent pas de celles qu'il présente dans un estomac sain et vivant, pendant la digestion des aliments;

» 4° Que l'acidité, dans ces deux cas, est un caractère fixe et essentiel de ce fluide, et que la dissolution des parois de l'estomac, comme celle des aliments, en est la conséquence nécessaire, un effet purement chimique;

» 5° Que le ramollissement, l'érosion et la perforation se produisent également dans d'autres organes, tels que le foie, la rate, les intestins, le diaphragme, le péritoine et les plèvres; que dans tous ces cas le suc gastrique est l'agent chimique qui produit ces lésions, l'action de ce fluide sur ces organes étant déterminée par la position, la pesanteur, l'imbibition ;

» 6° Que les effets qui résultent de l'opération du suc gastrique ne se montrent pas seulement sur l'animal mort; ils se développent d'une manière bien prompte et aussi complète hors de l'animal, dans des organes morts où ce fluide a été introduit;

» 7° Que toutes les lésions observées chez les lapins, soit ramollissement, soit érosion ou perforation, se sont produites après la mort;

» 8° Que l'action dissolvante du suc gastrique est nulle sur les tissus vivants. »

Nous avons rapporté ces conclusions de M. Carswell, afin de faire voir quel est le point d'où il est parti pour combattre l'opinion de ceux qui regardent le ramollissement avec amincissement de l'estomac comme une lésion qui pourrait s'être produite pendant la vie. Elles découlent sans doute de ses expériences, quoiqu'on ne voie pas dans la première partie de son mémoire des raisons bien convaincantes d'admettre, comme il le fait, que l'action dissolvante du suc gastrique ne peut avoir lieu pendant la vie. Mais comme c'est là une opinion physiologique généralement admise, nous allons passer outre et examiner comment M. Carswell cherche à démontrer que le ramollissement, dans les cas analysés plus haut, était une lésion purement cadavérique.

Il se fonde d'abord sur l'identité des lésions; mais nous ferons observer que, dans un certain nombre de cas, ces lésions n'étaient point identiques. Ainsi l'on ne trouve pas, chez les animaux soumis aux expériences, la couleur rosée ou rouge vif, et surtout le mamelonnement de la muqueuse. Or, ce sont précisément ces lésions, auxquelles faisait suite le ramollissement, qui avaient principalement frappé M. Louis, et qui lui avaient fait regarder cette altération comme une conséquence de l'inflammation. M. Carswell, il est vrai, veut rapprocher ces colorations particulières de celles qu'il a observées, et qui proviennent de l'action du suc gastrique sur le liquide contenu dans les vaisseaux; mais évidemment cette comparaison est fautive, puisque, comme M. Louis le fait remarquer, les vaisseaux voisins de la lésion étaient larges et vides. Il y a donc ici une différence entre les faits observés chez les hommes qui ont succombé après une maladie plus ou moins longue et ce qui a été noté chez les animaux sacrifiés dans les expériences.

Quant à la forme de bandes qu'affectait le ramollissement dans certains cas, M. Carswell l'explique par un resserrement de l'estomac qui aurait produit des plis très prononcés dont l'acide gastrique n'aurait pu attaquer que le sommet. Cette explication paraît, en effet, satisfaisante. Toutefois, il serait important d'examiner de nouveau les faits sous ce point de vue.

Jusqu'à présent, nous voyons qu'il y a en faveur de chacune de ces opinions contradictoires des raisons dont il est difficile d'apprécier rigoureusement la valeur : restent maintenant les symptômes qui ont été observés pendant la vie, et c'est là un point très important. M. Carswell a senti combien cette objection était puissante, et il s'est attaché particulièrement à la combattre. Voici comment il s'exprime à ce sujet (1) : « Mais que faut-il dire de ce désordre fonctionnel de l'estomac qui précède souvent les lésions organiques dont il s'agit, et que l'on trouve dans cet organe après la mort? Certes nous ne pouvons y voir que des phénomènes qui décèlent un état de souffrance de l'organe digestif; mais, nos expériences nous ayant conduit à rejeter toute explication des phénomènes fondée sur ces lésions, nous ne pouvons les regarder que comme produits par un état pathologique de l'estomac peu grave en lui-même, symptomatique de désordres plus profonds d'autres organes, d'autres systèmes ou de l'économie tout entière. Il est digne de

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1830, t. VII, p. 538.

remarque que la fréquence ou la gravité des lésions dont nous parlons coïncide avec des altérations remarquables de la nutrition qui, par le rapport intime qui existe entre cette fonction et celles de l'estomac, doivent produire dans celles-ci des modifications correspondantes. Ainsi c'est chez les enfants que ces lésions se présentent les plus fréquentes et les plus étendues. Après eux viennent les femmes en couches. Chez les premiers, le développement ou la nutrition progressive des organes exige une digestion active et presque constante. Chez les secondes, cette même fonction doit suppléer à une double nutrition, à celle de la mère et à celle de l'enfant. Peut-être aussi devrions-nous voir les mêmes rapports fonctionnels chez les phthisiques et les scrofuleux, où ces lésions ne sont pas rares. Mais, quelle que soit l'importance que l'on attache à cette explication de la fréquence et de la gravité de ces lésions chez les individus dont nous venons de parler, nous pouvons établir en principe qu'elles ne peuvent dépendre, en dernière analyse, que d'une disposition de l'estomac qui favorise la sécrétion du suc gastrique. »

Nous ne croyons pas qu'on puisse être entièrement satisfait d'une pareille explication ; car précisément ce que M. Carswell établit en principe, savoir que la lésion dont il s'agit ne peut être qu'un effet cadavérique, et ne peut par conséquent donner lieu à aucun symptôme pendant la vie, était ce qu'il fallait démontrer par d'autres faits que par des expériences instituées sur des animaux en pleine santé. Si l'on pouvait, en produisant artificiellement chez les animaux une inflammation de l'estomac, prouver que jamais, quelque persistance qu'ait la maladie, elle ne se termine par le ramollissement blanc, à moins que le liquide gastrique n'ait été laissé en contact avec l'organe après la mort, on arriverait à une conclusion plus solide ; mais c'est ce que l'on n'a pas encore tenté. Quant à cet état de souffrance mal défini auquel M. Carswell attribue tous les symptômes gastriques observés pendant une longue maladie, on voit que c'est là une idée purement hypothétique que l'auteur a été obligé de mettre en avant pour expliquer les faits.

Il est encore d'autres considérations qui empêchent d'accepter entièrement la manière de voir de M. Carswell, au moins pour un certain nombre de cas. La première, c'est que des expériences faites sur des animaux on n'est pas toujours en droit de conclure rigoureusement à ce qui se passe chez l'homme. La seconde, c'est que, dans quelques cas, l'action du suc gastrique a été nulle, bien que la mort fût survenue pendant l'acte de la digestion ; ce qui, rapproché de la constance avec laquelle la lésion décrite par M. Carswell s'est produite chez les animaux, semble prouver qu'elle exige chez l'homme des circonstances particulières.

Des expériences de M. Carswell il résulte que, dans l'examen cadavérique de l'estomac, l'action du suc gastrique, après la mort, vient souvent constituer une complication qu'il est difficile d'apprécier ; cependant, dans un certain nombre de cas, il existe des signes d'inflammation que l'on ne saurait méconnaître ; qu'enfin il est possible que cette inflammation même favorise dans les parties qu'elle a atteintes le ramollissement cadavérique, non-seulement en modifiant la composition du fluide gastrique, mais encore en rendant l'organe plus sensible à l'action de ce fluide. Cette explication laisse encore à désirer ; mais la similitude qui existe sous le rapport des symptômes, entre les cas évidents d'inflammation et ceux de simple

ramollissement, la rend seule admissible, jusqu'à ce que de nouvelles observations soient venues nous éclairer définitivement (1).

Nous croyons qu'il résulte de la discussion précédente, que l'on doit confondre, relativement aux symptômes, ce ramollissement avec la gastrite chronique, dont il est ordinairement une conséquence soit pathologique, soit cadavérique. Sauf quelques cas où l'affection qui nous occupe est latente, dans les maladies entraînant la mort et qui ne donnent pas lieu aux symptômes dont il s'agit, on ne trouve pas plus le ramollissement blanc que le ramollissement rouge et franchement inflammatoire.

Il n'est point indifférent pour le praticien de regarder ce ramollissement comme un effet purement cadavérique, et d'en séparer entièrement les symptômes pour les rapporter uniquement à un simple état de souffrance de l'estomac, ou bien de regarder ceux-ci comme l'expression d'une lésion profonde de l'organe. Dans le premier cas, en effet, on serait sans doute porté soit à n'avoir recours à aucun traitement local, soit à employer des moyens bien différents de ceux que l'on mettrait en usage dans la seconde manière de voir.

On sent qu'il serait inutile de parler du traitement du ramollissement avec amincissement de l'estomac, puisque, ayant admis qu'il se produit dans les mêmes circonstances que la gastrite chronique, il n'y a pas d'autre traitement à lui opposer que celui de cette maladie. Malheureusement la lésion est souvent trop profonde pour que l'on puisse espérer de bons effets d'une médication quelconque. Cependant n'oublions pas les observations de guérison rapportées par M. Louis.

ARTICLE VII.

RAMOLLISSEMENT GÉLATINIFORME DE L'ESTOMAC.

Voici encore une altération dont il est bien difficile d'apprécier la valeur. Nous allons trouver, il est vrai, dans les auteurs, une description de ses caractères et de ses symptômes ; mais nous serons arrêtés sur bien des points, et notamment dans la détermination de la nature de la maladie.

C'est à M. Cruveilhier (2) qu'on doit la première description de ce ramollissement qu'il a, suivant son rapport, observé sous *forme épidémique* en province, et plus tard retrouvé à Paris. Cet auteur a non-seulement étudié la lésion et les symptômes qu'elle produit, mais encore recherché ses causes et indiqué son traitement.

Billard (3) a cité quelques observations dans lesquelles le ramollissement s'est montré à un haut degré, et a tracé une courte description générale qui ne diffère pas très sensiblement de celle de M. Cruveilhier. Il est peu d'autres auteurs qui se soient occupés d'une manière spéciale de cette espèce de ramollissement (4). Quant

(1) Voy. à ce sujet, ce que j'ai dit à l'article *Gastrite chronique simple*.

(2) *Méd. éclairée par l'anatomie pathologique*, Paris, 1821, et *Anatomie pathologique du corps humain*, in-folio avec planches coloriées, 10e livraison.

(3) *Traité des maladies des enfants : Maladies de l'appareil digestif ; Ramollissement gélatineux*.

(4) Nous n'ignorons pas cependant qu'il a paru en Allemagne plusieurs travaux sur ce sujet.

à nous, nous devons dire que, dans l'espace de trois ans passés aux Enfants trouvés, nous n'en avons pas rencontré un seul exemple bien déterminé, et, d'un autre côté, M. Louis n'en a jamais vu chez l'adulte, quoiqu'il ait examiné l'estomac dans tant de maladies diverses ; ce qui prouve que si cette affection n'est pas très rare, du moins elle ne se montre pas indifféremment dans toutes les circonstances. Ce sont, au reste, des questions sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Causes. — M. Cruveilhier nous apprend que la maladie se montra d'abord à son observation sous *forme épidémique*, et régna durant les plus *fortes chaleurs de l'été*. Cet auteur ne regarde comme démontrées ni l'influence de l'éruption des dents, ni celle de la présence des *vers dans le tube digestif*. Il accorde une grande importance à certaines *affections fébriles*, et surtout aux affections *cutanées*, comme la *scarlatine* et la *variole*.

Telles sont les principales circonstances dans lesquelles, suivant cet auteur, se produit le ramollissement gélatiniforme. Quant aux causes qui favorisent son apparition, ce sont toutes celles qui irritent violemment l'estomac, et en particulier les *amers* et les *purgatifs violents*.

Dans les observations que nous connaissons, ce ramollissement s'est montré constamment comme lésion secondaire. Chez les sujets observés par Billard, c'était dans le cours du *muguet* qu'apparaissaient les symptômes gastriques. M. Cruveilhier, ainsi que nous l'avons vu, a rencontré la maladie dans le cours d'autres affections, et nous-même nous n'avons vu un ramollissement qui se rapprochât un peu de celui dont il est ici question que dans un cas de muguet intense. Sous ce rapport, par conséquent, le ramollissement gélatiniforme ne diffère pas sensiblement de celui que nous venons de décrire dans l'article précédent.

Symptômes. — Ce sont Billard et M. Cruveilhier qui ont décrit avec le plus de soin les symptômes de cette affection ; c'est à eux par conséquent que nous empruntons la description suivante.

D'après M. Cruveilhier, il y a d'abord une *première période* pendant laquelle se développent les phénomènes dont voici le tableau : La digestion se trouble ; l'enfant est pris d'un dévoiement qui augmente rapidement ; il dépérit à vue d'œil, devient difficile, capricieux, morose, veut toujours avoir le mamelon à la bouche s'il tette encore, et repousse les aliments qu'il recherchait le plus. Il a une *soif* très vive, ce que l'on reconnaît à l'avidité avec laquelle il saisit le vase qu'on lui présente. Cette première période peut durer depuis huit jours jusqu'à deux mois, et suivant l'auteur que nous citons, le dévoiement et les symptômes qui l'accompagnent ressemblent tellement à d'autres maladies peu dangereuses, qu'il faut être sur ses gardes pour ne pas prendre le change.

La *seconde période* est la seule à laquelle Billard ait donné son attention ; voici comment il la décrit : La maladie débute ordinairement par les symptômes d'une gastrite violente : tels sont la *tension de l'épigastre*, dont la région est *douloureuse* au toucher, et des *vomissements*, non-seulement du lait et des boissons, mais encore de matières jaunes ou vertes ; ces vomissements surviennent à chaque moment, soit immédiatement, soit longtemps après que l'enfant a bu ou mangé.

Nous connaissons en particulier le mémoire de M. Iselin, de Mulheim, traduit dans les *Archives de médecine* (3e série, 1840, t. VIII, p. 204). Mais plusieurs états divers étant confondus dans ces travaux, il y aurait plus d'inconvénients que d'avantages à s'en servir.

Relativement à ces symptômes, M. Cruveilhier fait remarquer que l'affection de l'estomac peut aussi débuter par des *nausées* précédant des *vomissements continuels*, et qu'il y a en outre une *toux avec régurgitation*, comme dans la coqueluche.

Il y a quelquefois, ajoute Billard, de la *diarrhée*, et cette diarrhée varie suivant les sujets; elle revient après avoir cessé un ou deux jours. Les *matières* du dévoiement sont très souvent vertes comme celles du vomissement.

M. Cruveilhier insiste sur cette couleur verte des déjections alvines. Les selles, dit-il, sont vertes et *semblables* à *de l'herbe hachée*. De plus, il ajoute qu'elles exhalent une *odeur putride*. Mais continuons la description donnée par Billard :

La *peau*, dit cet auteur, est *froide* aux extrémités. Le *pouls*, ordinairement irrégulier, présente peu de caractères constants. La *physionomie* exprime naturellement la douleur; la *face* reste ridée, comme si l'enfant criait. Son *cri* est pénible, sa *respiration* saccadée, et l'*agitation* générale est telle, qu'on serait porté à croire à l'existence d'une affection cérébrale.

A ces premiers symptômes succède un état général de *prostration* et d'*insensibilité*, dont quelques réveils de douleurs viennent de temps en temps tirer l'enfant pour faire renaître l'agitation qui s'était montrée au début de la maladie. Enfin, au bout de six, huit ou quinze jours, et quelquefois au bout d'un temps plus long encore, le malade succombe, épuisé par l'*insomnie*, les vomissements continuels et la douleur. Chez les enfants fort jeunes, il se manifeste à peine un peu de fièvre au milieu de ce désordre. Lorsque la maladie est chronique, la marche des accidents est plus lente.

M. Cruveilhier a insisté sur la plupart de ces symptômes, et notamment sur la grande agitation des malades. Il indique en outre le *grincement des dents*, l'état des *yeux*, qui sont à demi fermés et tournés en haut, quelquefois largement ouverts et immobiles; l'expression de la *face*, qui est *cadavéreuse*, et une *émaciation*, qui est portée au plus haut degré dans l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Tels sont les symptômes exposés par ces auteurs, qui les ont décrits méthodiquement. Si maintenant nous les examinons sous un point de vue critique, nous verrons qu'il n'est point parfaitement démontré que l'on doive les rapporter tous à la lésion de l'estomac. Prenons, en particulier, les observations de Billard. N'est-il pas un bon nombre de ces phénomènes qui paraissent appartenir bien plutôt à la maladie principale, c'est-à-dire au *muguet*, qu'à une lésion de l'estomac que nous avons vue, plus haut, donner presque uniquement lieu à des symptômes locaux? Qu'on se rappelle, en effet, la description que nous avons donnée du *Muguet* (voy. p. 432 et suiv.), et l'on verra que l'agitation venant interrompre un calme plus ou moins profond, la soif, le collapsus dans lequel tombent les malades, l'émaciation, la diarrhée verte, sont des symptômes de cette maladie : nouvelle raison de croire que le ollissement gélatiniforme de l'estomac n'est, dans la grande majorité des ca qu'une lésion secondaire due à une maladie fébrile antécédente. C'est ce qui nous explique la manière de voir contradictoire de plusieurs auteurs; car les uns n'ont eu égard qu'aux symptômes de la maladie principale, et les autres n'ont porté leur attention que sur les symptômes locaux. Il n'est même pas démontré que les vomissements si remarquables, observés dans les cas recueillis par

M. Cruveilhier et par Billard, aient été uniquement produits par la lésion de l'estomac. Nous avons constaté, en effet, qu'ils se montrent avec les mêmes caractères dans le muguet : toutefois il faut reconnaître que l'état des parois gastriques a dû favoriser leur apparition, et, sans doute, augmenter leur fréquence.

Marche, durée, terminaison. — Nous avons vu que Billard reconnaissait un ramollissement gélatiniforme de l'estomac à *marche aiguë*, et un autre à *marche lente;* mais, encore ici, n'est-ce pas la marche de la maladie principale que cet auteur a eue en vue? Dans la gastrite secondaire, on aurait pu faire la même confusion, si les faits n'avaient été étudiés avec beaucoup de soin. La même réflexion s'applique aux symptômes précurseurs ou prodromes admis par M. Cruveilhier.

Quant à la *durée* de l'affection gastrique elle-même, on vient de voir que Billard la renferme, pour la grande majorité des cas, dans un espace de huit à quinze jours.

Dans les faits que nous connaissons, la maladie a eu presque toujours, sinon toujours, une *terminaison* fatale, et c'est encore un motif de penser qu'elle n'était autre chose qu'une affection secondaire, venant ajouter une nouvelle cause de mort à celles qui existaient déjà.

Lésions anatomiques. — Le passage suivant, tiré d'une observation de Billard, nous fera connaître quelles sont les lésions qui ont été décrites sous le nom de *ramollissement gélatiniforme :* « L'estomac est d'un blanc jaunâtre dans toute son étendue; mais, au niveau de la grande courbure, la membrane muqueuse est très tuméfiée, blanchâtre, et tellement molle, qu'elle se rompt dès qu'on y touche, et tombe sous les doigts sous forme d'une pulpe mollasse et humide. En pressant cette membrane entre les doigts, on en fait exsuder un fluide séreux qui, reçu dans un verre de montre, se congèle au bout d'une demi-heure, et présente alors le même aspect et la même consistance gélatiniforme qu'avait l'estomac. Les autres tuniques, qui sont comme macérées dans ce liquide, se rompent avec la plus grande facilité dès que l'on exerce sur elles la moindre traction. »

Dans l'observation suivante, Billard complète cette description en ces termes : « Lorsque le détritus de la membrane muqueuse est enlevé, la tunique musculeuse, dont les fibres sont restées intactes, forme, avec la tunique séreuse, le fond de la désorganisation. La circonférence du ramollissement est entourée par un bourrelet ou boursouflement très rouge de la membrane muqueuse, qui, dans cet endroit, n'est point encore ramollie, et qui, lorsqu'on la coupe, paraît comme infiltrée d'une sérosité sanguinolente. Le reste de la surface de l'estomac offre quelques stries irrégulières d'un rouge plus ou moins vif et, dans certains points, une injection capilliforme très intense. »

Ce qu'il y a de remarquable dans cette description, c'est l'épaississement considérable de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, l'infiltration séreuse ou séro-sanguinolente dont ces parties sont le siége, et enfin, dans le dernier fait, cette rougeur vive qui semble indiquer l'existence d'une inflammation. Il y a, comme on le voit, une bien grande différence entre cette lésion et celle qui a été décrite plus haut sous le nom de *ramollissement avec amincissement.* Celle dont il s'agit ici ne peut évidemment être rapportée à une lésion purement cadavérique, quoique M. Carswell ait pensé le contraire. On ne conçoit pas, en effet, qu'une simple

digestion de l'estomac par le suc gastrique puisse produire une tuméfaction des parties et une infiltration séreuse ou séro-sanguinolente.

Diagnostic. — La tension, la douleur de l'épigastre, les vomissements continuels font, il est vrai, reconnaître qu'il existe une lésion de l'estomac, mais peuvent-ils nous éclairer sur sa nature? Nous ne le pensons pas; car, si l'on se rappelle ce qui se passe dans les cas de muguet, alors qu'il existe un simple ramollissement avec rougeur, inflammation et épaississement de la muqueuse, on voit que les symptômes sont absolument les mêmes. D'un autre côté, pour bien préciser la valeur des symptômes dus à l'affection gastrique, il aurait fallu les distinguer avec soin de ceux qui appartiennent aux maladies dans lesquelles elle se produit, et c'est ce que l'on n'a pas fait. Il serait donc prématuré de vouloir tracer un diagnostic différentiel du ramollissement gélatiniforme, avant que de nouvelles observations soient venues nous éclairer sur ce point obscur de pathologie.

Pronostic. —Ce que nous avons dit plus haut de la terminaison fatale, si fréquente dans les cas où a existé le ramollissement gélatiniforme, et de la grande gravité des maladies dans le cours desquelles on le voit apparaître, prouve que l'état des sujets qui en sont atteints est presque désespéré.

Traitement. — Billard se contente de dire que le traitement de cette maladie rentre dans celui de la gastrite en général, et que toutefois il doit être plus prompt, plus énergique que jamais; car la maladie qu'il est destiné à combattre marche avec une rapidité si effrayante, qu'il faut s'empresser d'agir dès l'apparition du premier symptôme propre à la faire connaître.

M. Cruveilhier s'est, au contraire, attaché à tracer le traitement propre à la maladie qui nous occupe; il le divise en *traitement curatif* et *traitement prophylactique*, et voici, selon lui, comment il doit être dirigé :

Traitement curatif. — Diminution des boissons. — D'abord M. Cruveilhier recommande *de ne pas satisfaire l'avidité que l'enfant manifeste pour les boissons.* Il a, en effet, dit-il, remarqué que les symptômes s'aggravaient toujours quand on ne prenait pas cette précaution.

Diète lactée. — Il veut que l'on se borne à donner un peu de *lait* aux malades, et, autant que possible, le lait d'une bonne nourrice. Si toutefois l'enfant est sevré depuis longtemps, s'il mord le mamelon, ou si, pour toute autre raison, il n'est pas possible d'employer l'allaitement naturel, il faut, suivant cet auteur, y suppléer par l'*allaitement artificiel*, mais en ayant soin de ne donner à l'enfant que du lait récemment trait et conservant sa chaleur naturelle. Il insiste beaucoup sur l'importance de cette recommandation. Après le lait de femme, celui, dit-il, qui convient el mieux, est le *lait d'ânesse;* puis viennent ceux *de vache* et *de chèvre*, auxquels il faut ajouter du sucre.

Bains chauds, émollients ou toniques. — M. Cruveilhier recommande ensuite les *bains chauds*, dont la température doit être aussi élevée que l'enfant peut la supporter, afin de provoquer la transpiration. Ces bains, d'abord composés avec des décoctions de *plantes mucilagineuses*, sont plus tard rendus toniques par l'infusion de quelques *herbes aromatiques*, du *quinquina*, de la *tanaisie*, ou de l'*absinthe*.

Opium. — Vient ensuite l'opium, sur l'administration duquel il insiste beaucoup. Il le prescrit de la manière suivante :

℞ Extrait gommeux d'opium. 0,05 gram. | Sirop de gomme..... 60 gram.

Mêlez exactement.

℞ De ce mélange..... 15 gram.

Délayez dans :

Eau commune..... 90 gram.

A prendre par cuillerées à café, de deux en deux heures.

Dans le cas où ce médicament serait promptement vomi, il faudrait le donner à la *dose d'un centigramme seulement*, dans un *lavement* de graine de lin ou de gélatine.

Émissions sanguines, sinapismes, vésicatoires. — Quoiqu'il n'ait observé aucun effet bien sensible de la part des *émissions sanguines*, des *sinapismes*, et des *vésicatoires*, M. Cruveilhier pense que ces moyens peuvent venir en aide à la diète lactée, aux bains et à l'opium. Nous ferons toutefois remarquer, relativement aux sinapismes et aux vésicatoires, que les maladies dans lesquelles se produit le ramollissement gélatiniforme sont des affections fébriles, et que, puisqu'on n'a aucune preuve de l'efficacité de ces moyens, il ne serait pas prudent de les mettre en usage, surtout chez des enfants très irritables.

Traitement prophylactique. — Pour préserver les enfants de l'affection dont il s'agit, M. Cruveilhier conseille *de ne point les sevrer avant l'âge d'un an.* Toutefois, ajoute-t-il, lorsqu'ils sont très forts, on peut le faire deux ou trois mois plus tôt; mais alors il faut être beaucoup plus sévère sur le choix des aliments. On doit se contenter de donner du *bouillon gras* coupé avec parties égales de lait. On ne doit point sevrer l'enfant trop brusquement; il faut l'accoutumer à prendre de petits repas à heures réglées, et *ne pas lui donner des fruits d'automne.* Il faut en outre *éviter l'abus des purgatifs* et des *vermifuges*, et s'opposer promptement à tout dévoiement, dès qu'il se manifeste.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

1° *Traitement curatif.* — Ne pas céder à l'avidité des enfants pour les boissons; diète lactée; bains chauds, d'abord émollients, puis toniques; opium; émissions sanguines; sinapismes, vésicatoires (moyens d'un effet au moins douteux).

2° *Traitement prophylactique.* — Ne pas sevrer les enfants trop tôt; ne pas les sevrer brusquement; ne pas leur donner des fruits d'automne; éviter l'abus des purgatifs et des vermifuges.

ARTICLE VIII.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC.

[Les annotateurs de ce livre ont cru devoir refaire à peu près complétement cet article qui, dans la précédente édition, était intitulé : *Gastrite ulcéreuse.* Il nous a semblé préférable d'employer l'expression d'*ulcère simple*, qui a le mérite de ne rien préjuger, quant à la cause de la maladie, et de n'être sous la dépendance

d'aucune théorie médicale ; d'ailleurs, cette expression est généralement adoptée aujourd'hui par les médecins qui traitent de cette question en France, en Angleterre et en Allemagne. Les noms d'*ulcère simple*, d'*ulcère chronique* (Cruveilhier), d'*ulcère perforant* (Rokitansky), sont synonymes. Pendant longtemps le cancer et l'ulcère de l'estomac ont été confondus, et il a fallu les patientes recherches des anatomo-pathologistes modernes pour que la distinction entre ces deux maladies si différentes fût nettement établie. Il n'y a pas longtemps, on enseignait encore que les vomissements répétés, l'hématémèse, la teinte jaune de la peau, la cachexie, la douleur fixe au creux épigastrique, étaient les principaux signes du cancer de l'estomac; on sait aujourd'hui que ces signes appartiennent également à l'ulcère simple, et que le diagnostic doit se fonder sur des signes plus caractéristiques. On comprend de quelle importance est l'étude parallèle de l'une et de l'autre maladie, le cancer étant incurable, l'ulcère au contraire étant susceptible de guérison, et cela d'autant plus, qu'un bon diagnostic aura mis le médecin à même de discerner le véritable caractère de la maladie et d'instituer un traitement convenable.

C'est à M. Rokitansky et à M. Cruveilhier que revient surtout l'honneur d'avoir déterminé les caractères anatomiques de cette maladie. A cette étude, M. Cruveilhier a joint l'observation des symptômes au lit du malade, et ses travaux ont été le point de départ de recherches nombreuses et intéressantes entreprises dans plusieurs pays, concurremment. Nous ne pouvons citer ici tous les auteurs qui ont traité cette question depuis une dizaine d'années, mais nous indiquerons quelques-uns d'entre eux dont les travaux ont été particulièrement mis à contribution par nous :

Cruveilhier (*Revue médicale*, février et mars 1838; *Anatomie pathologique*, in-fol., avec planches, X^e livraison ; *Archives générales de médecine*, février 1856).

Rokitansky (*Archives générales de médecine*, 1839; *Bullet. Soc. anatomique*, Paris, 1852).

W. Brinton (*British med.-chir. Review*, janvier et juillet 1856).

Bennett (*Clinical Lectures*, Edinburgh, 1858).

Luton (*Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation*, 1858, tome Ier). On trouvera dans ce dernier mémoire un historique très complet et un examen critique de la question.

§ I. — Nature, fréquence, siége, causes.

Nature. — La maladie consiste dans une ulcération non cancéreuse et susceptible de guérison. Cette ulcération a été comparée par quelques auteurs aux aphthes qui se forment dans la bouche ou aux ulcérations intestinales de la fièvre typhoïde, de la dysenterie et de l'entérite chronique. Il n'y a pas, en tous cas, jusqu'ici, de raison de penser que l'altération du tissu ait pour cause une modification survenue dans la nature et la forme des éléments anatomiques, ainsi que cela a lieu pour le cancer. Rokitansky a émis l'opinion que l'affection est toujours le résultat d'une gangrène circonscrite, survenant sans cause connue. Cette explication ne s'appliquerait qu'au mécanisme de l'ulcération, et non à sa cause et à sa nature intime. Carswell et Jaeger ont vu dans l'ulcère l'action du suc gastrique; cette théorie n'a pas cours aujourd'hui, et elle est restée à l'état de supposition ingénieuse; on peut même dire qu'elle ne méritait pas la vogue dont elle a joui un instant. On a cité

parmi les causes directes l'action des poisons irritants; mais il s'agit, dans ces cas, de lésions chirurgicales traumatiques, et non de la maladie spontanée que nous étudions.

Fréquence. — Cette maladie est fréquente, mais sa fréquence paraît varier suivant les climats et les habitudes des différents peuples. On ne saurait aujourd'hui donner une statistique exacte à cet égard, attendu que la maladie est encore peu étudiée, et qu'on serait exposé par conséquent à la croire plus fréquente dans les pays où elle a été l'objet de plus nombreuses recherches. Cependant quelques chiffres montreront qu'elle se rencontre fréquemment en Europe. Rokitansky, en 1839, au début de ses travaux sur cette question, avait réuni 79 cas d'ulcère de l'estomac; Jacksch en comptait 118 cas; M. Luton a fait, en 1858, un relevé de 101 cas; M. Brinton (*loc. cit.*) donne la statistique suivante : Sur un total de 7226 autopsies il a trouvé 360 cas d'ulcère simple de l'estomac, ou 5 pour 100; 190 à l'état d'ulcère actuel; 170 cicatrisés.

Le docteur Bennett (1) s'exprime ainsi :

« D'après les observations que j'ai faites personnellement sur les cadavres, à l'infirmerie royale d'Edinburgh, il ne me semble pas que l'ulcère chronique de l'estomac soit ici une maladie fréquente. Je n'ai, il est vrai, fait aucune statistique régulière, et je ne puis rien affirmer avec certitude; mais je pense que cette maladie ne se rencontre pas 3 fois sur 100 cadavres, tandis qu'à Copenhague et dans quelques hôpitaux d'Allemagne, il paraît que cette proportion est de 6 à 13 pour 100. On a lieu de penser que cette proportion si élevée doit être mise sur le compte des habitudes d'intempérance; nous ferons observer néanmoins que, s'il en était ainsi, on devrait, *à priori*, supposer que cette maladie est fréquente en Écosse, où est très répandue l'habitude de boire des liqueurs fortes (whisky) : or il n'en est rien. »

Le *siége* des ulcérations varie, et l'on verra à l'article *Symptômes* que l'on peut espérer, pendant la vie, de porter un diagnostic exact sur le siége de la maladie, d'après différentes données expérimentales. Le plus ordinairement, c'est aux environs du pylore que la lésion existe, à ce point que les premiers observateurs pensaient que c'était tout à fait un siége de prédilection. D'après une statistique du docteur Brinton, l'ulcère existait, sur 220 cas, 22 fois seulement à l'extrémité pylorique; on voit donc de combien il s'en faut que l'hypothèse précitée soit exacte. M. Luton, dans un récent mémoire (*loc. cit.*), indique les chiffres suivants : sur 79 faits recueillis par Rokitansky, l'ulcère siégeait : près du pylore, 16 fois, et dans le duodénum, 6 fois; sur 101 cas d'ulcère relevés par M. Luton, la lésion occupait le pylore 9 fois, le voisinage du pylore 10 fois, l'origine du duodénum 10 fois.]

M. Rokitansky a trouvé, dans 79 cas, 30 sujets *âgés* de plus de cinquante ans, 21 de moins de trente; les autres présentaient des âges intermédiaires; 4 individus n'étaient âgés que de seize à dix-neuf ans.

Quant au *sexe*, nous trouvons dans les relevés donnés par cet auteur, que, sur les 79 cas, il s'est rencontré 46 femmes et 33 hommes. Si l'on pouvait admettre que dans tous ces faits l'ulcère était parfaitement simple, cette proportion serait

(1) *Clinical Lectures*, 1858.

bien remarquable, puisqu'il s'ensuivrait qu'une maladie qu'on a été porté à attribuer aux irritations répétées de la membrane muqueuse de l'estomac se montre précisément chez le sexe le moins exposé à cette cause.

M. Rokitansky a vu la maladie accompagnée de *flux hémorrhoïdaux irréguliers*, d'une *menstruation anormale* et de la *goutte;* mais il n'a jamais observé un rapport quelconque entre ces maladies.

Les *causes excitantes* seraient, d'après cet auteur, des *irritations répétées de la membrane muqueuse* qui occasionnent enfin une hypertrophie, une augmentation de sécrétion de cette membrane, et finissent par la formation de l'ulcère.

D'après M. Rokitansky encore, les *fièvres intermittentes*, quand elles sont accompagnées de maux d'estomac, ont une grande influence sur la production de cette maladie.

Quant à M. Cruveilhier, il se borne à dire que l'histoire des causes de l'ulcère simple de l'estomac est enveloppée dans une obscurité profonde, ou plutôt que cette maladie reconnaît *toutes les causes de la gastrite.*

Les deux auteurs que nous citons ont malheureusement négligé de nous dire quel était l'état antérieur de santé des sujets affectés de cette maladie.

[Suivant le docteur Brinton, il faut tenir grand compte des circonstances suivantes : la vieillesse, les privations, la fatigue, les préoccupations d'esprit, l'intempérance, telles sont les causes prédisposantes les plus habituelles. L'apparition de la puberté chez les jeunes filles est aussi une cause occasionnelle de cette maladie. Cet auteur insiste beaucoup sur cette cause; la chlorose est assez souvent accompagnée d'ulcère simple de l'estomac, et en pareil cas les troubles menstruels ont toujours été portés au plus haut degré.

Le *sexe* joue donc un rôle considérable parmi les causes prédisposantes de cette affection; et les femmes y sont plus prédisposées que les hommes. Le docteur Brinton donne les chiffres suivants : sur 654 cas d'ulcère de l'estomac, il y a eu 440 femmes et 214 hommes. C'est *pendant la période menstruelle, au moment de la puberté*, que les femmes sont surtout exposées à l'ulcère; avant ou après cette époque, les chances sont à peu près égales dans les deux sexes.

Ages. — D'après le docteur Brinton, il y a eu, sur 226 cas : de 0 à 10 ans, 2 cas; de 10 à 20 ans, 18 cas; de 20 à 30 ans, 45 cas; de 30 à 40 ans, 39 cas; de 40 à 50 ans, 38 cas; de 50 à 60 ans, 32 cas; de 60 à 70 ans, 32 cas; de 70 à 80 ans, 15 cas; après 80 ans, 5 cas.]

§ II. — Symptômes.

Suivant M. Cruveilhier, il n'est pas rare de rencontrer l'ulcère simple de l'estomac sur le cadavre d'individus qui n'avaient accusé pendant leur vie aucun symptôme du côté de ce viscère. La maladie est alors complétement *latente.* Cette proposition paraîtra sans doute beaucoup trop absolue. D'abord les recherches d'anatomie pathologique ont prouvé que, dans toutes les circonstances, l'ulcère simple de l'estomac est une maladie rare; en second lieu, il ne paraît pas qu'on se soit toujours livré à des investigations suffisantes pour s'assurer si en réalité il n'y avait eu aucun symptôme; le plus souvent on s'est contenté d'observations fort incomplètes.

Dans les cas où la maladie donne lieu aux signes qui lui sont propres, voici ce qu'on observe d'après l'auteur que nous venons de citer : « *Défaut absolu d'appétit*, ou *appétit bizarre ; tristesse* insurmontable, *digestion laborieuse*, *malaise* ou *douleur sourde* à l'épigastre, et quelquefois *douleur épigastrique* extrêmement vive pendant le travail de la digestion, ou même en l'absence de tout aliment dans l'estomac.

» La douleur épigastrique, ou plutôt xiphoïdienne ou sous-sternale, se répète quelquefois, ajoute M. Cruveilhier, dans le point correspondant de la colonne vertébrale, et j'ai vu quelques malades se plaindre plus du point rachidien que du point épigastrique. L'*amaigrissement* plus ou moins rapide, la *constipation*, les *nausées*, les *vomissements* après l'ingestion des aliments, enfin l'*hématémèse* ou le *vomissement noir*, voilà l'ensemble des symptômes que présentent les individus affectés d'ulcères simples de l'estomac, et il est facile de voir qu'aucun de ces symptômes ne peut être érigé en signe pathognomonique. Parmi ces symptômes, les uns sont communs à l'ulcère simple et à la gastrite chronique, les autres à l'ulcère simple et au cancer. »

On voit que dans l'appréciation de ces symptômes, M. Cruveilhier n'a pas fait mention des rapports de la maladie avec la *gastralgie*, et cependant c'est l'affection qui a le plus de points de contact avec celle qui vient d'être décrite. Mais c'est un point sur lequel nous reviendrons à l'occasion du *diagnostic*.

Quant à M. Rokitansky, il insiste sur les *flocons brun noirâtre* qui sont mêlés à la matière des vomissements, sur l'*absence de toute cachexie cancéreuse*, et sur la manière dont se termine la maladie. Suivant lui, elle finit rarement par un affaiblissement général ; et, en pareil cas, il survient quelquefois une dysenterie qui hâte la mort. Plus souvent, il y a une *perforation de l'estomac*, et alors les choses se passent différemment, suivant que la perforation établit une communication entre la cavité du viscère et celle du péritoine, ou suivant qu'elle est arrêtée par un organe voisin. Dans le premier cas, il survient une péritonite suraiguë, affection dont nous donnerons plus loin la description, et, dans le second, on observe des *cardialgies pénibles*, qui quelquefois se prolongent pendant des journées entières, des évanouissements et des vomissements de grandes quantités de sang. Nous avons vu plus haut que ces vomissements annonçaient aussi la perforation d'un vaisseau ; et aux faits de ce genre que nous avons cités il faut joindre ceux qu'ont recueillis MM. Cruveilhier et Rokitansky.

Il est facile de voir que ces symptômes n'ont été présentés que d'une manière vague, et qu'assez souvent les auteurs n'ont eu que de simples renseignements, sans avoir pu suivre la maladie. On sent donc combien il serait important d'avoir des observations rigoureusement prises dans tous leurs détails, et qui permettraient de rechercher si l'ulcère simple présente quelques caractères qui lui sont propres.

[Nous croyons pouvoir aujourd'hui combler cette lacune, grâce aux travaux de plusieurs médecins contemporains. Suivant M. Bennett, les trois symptômes caractéristiques de l'ulcère chronique de l'estomac sont : la douleur qui est augmentée par la pression, les vomissements après l'ingestion des aliments, et l'hématémèse. De ces trois symptômes, le plus important, au point de vue du diagnostic, est l'hématémèse, parce que son apparition rend certain ce qui n'était jusque-là que

conjectural. Néanmoins la maladie peut exister sans que les vaisseaux sanguins soient atteints, auquel cas l'hémorrhagie n'a pas lieu. Quoi qu'il en soit, les symptômes de la dyspepsie chronique, avec vomissements après le repas et douleur persistante au creux épigastrique, lorsqu'ils persistent pendant longtemps, doivent toujours donner lieu de penser à un ulcère de l'estomac, et conduire à un traitement approprié.

La description suivante est empruntée presque textuellement à l'excellent mémoire publié par le docteur Brinton en 1856, dans une revue médicale anglaise (1).

Dans les cas les mieux caractérisés, l'ulcère de l'estomac se traduit par les symptômes suivants : la maladie est annoncée par un trouble de la digestion stomacale; d'abord gêne et douleur à l'épigastre, puis nausées et vomissements ou régurgitations avec expulsion des aliments ou d'un liquide fade ou acide. A cette période de la maladie, il survient parfois brusquement une perforation bientôt suivie d'une péritonite mortelle. Si cet accident ne survient pas, les symptômes dyspeptiques sont bientôt compliqués d'une hémorrhagie stomacale; quelquefois il y a une perte soudaine et considérable de sang, ce qui est un grand danger, le plus souvent c'est une sorte de filtration lente. L'anémie produite par ces hémorrhagies est généralement suivie d'une cachexie qui semble en être complétement indépendante; c'est qu'en effet elle résulte surtout de l'*inanition* qu'amènent nécessairement des vomissements fréquents de matières alimentaires, ou une large destruction de la membrane muqueuse de l'estomac qui empêche les fonctions de cet organe. Chez les jeunes femmes, il y a souvent un autre symptôme, c'est une aménorrhée plus ou moins complète qui est liée à l'un des deux ou aux deux états d'anémie et de cachexie; en d'autres termes, cette aménorrhée peut dépendre de l'ulcération et de l'hémorrhagie. L'accroissement graduel de tous ces symptômes conduit la maladie, dans un temps variable, à une période à partir de laquelle nous allons montrer comment se déroulent les symptômes jusqu'à la terminaison. Pour ce qui est des chances de mort par perforation, par hémorrhagie, par vomissements, par épuisement résultant des progrès de l'ulcération, la lésion finit souvent par l'un de ces modes de terminaison, ou par deux ou plusieurs de ces modes à la fois. Dans d'autres cas, une sédation spontanée de ces symptômes dans l'ordre inverse de leur apparition annonce le retour à la santé; cette amélioration est quelquefois amenée par un traitement médical heureux, et nous pouvons alors nous glorifier d'un résultat dû à notre art. Dans un certain nombre de cas, ces symptômes continuent sans grands changements pendant une durée variable; cependant cette uniformité est de temps en temps rompue par des variations dans l'intensité des symptômes. Les rémissions qui sont à l'une des extrémités de ces fluctuations se transforment quelquefois en des intermittences si complètes, que l'on se demande si l'ulcération s'est arrêtée et reste stationnaire seulement, ou bien s'il s'est formé une véritable cicatrisation. Dans quelques cas la continuation de ces symptômes pendant plusieurs années consécutives vient pour ainsi dire se confondre avec l'affaiblissement des facultés digestives qui résulte de l'approche de la vieillesse; il résulte de la réunion de ces deux circonstances une cause indirecte de mort, dont il est difficile d'apprécier d'une façon exacte l'influence réelle.

(1) *On ulcer of the stomach* (*British med.-chir. Review*, janvier, juillet 1856).

Mais les symptômes que nous venons d'énumérer varient d'une façon si remarquable dans certains cas, que chacun d'eux demande une étude spéciale.

Douleur. — C'est le premier symptôme qui apparaisse, et c'est le plus constant et le plus caractéristique de tous. Nous doutons même qu'il manque jamais lorsque la maladie parcourt toutes ses périodes. En effet, on a pu citer des cas d'ulcère de l'estomac terminés par perforation, sans que cet accident fatal ait été précédé et annoncé à l'avance par de la douleur. Mais qui nous dit que les malades, en pareil cas, n'ont pas oublié d'indiquer ce symptôme au médecin, surtout s'ils n'ont été vus qu'au moment de l'agonie? Pourtant, dans un ou deux cas d'ulcère de l'estomac que j'ai observés dans ma clientèle, la mort par épuisement survint sans que la douleur se fût montrée autrement que comme le commencement des phénomènes ultimes; il est donc possible, à la rigueur, que dans les cas où la maladie parcourt ses périodes et arrive à une terminaison funeste en très peu de jours, par une perforation subite, la douleur ne soit pas signalée par le malade avant l'accident ultime.

La douleur a des caractères particuliers. Les malades ne la dépeignent qu'exceptionnellement comme lancinante, aiguë. Au début de la maladie, c'est quelque chose de plus qu'une sensation de pesanteur, parfois une tension, le malade dit que ses aliments éprouvent un temps d'arrêt dans l'estomac. Bientôt survient une sensation de *brûlure*, puis de *rongement*, et les nausées apparaissent.

Le moment où se montrent ces accès a aussi quelque chose de caractéristique. Dans la très grande majorité des cas, ils ont lieu de deux à dix minutes après l'ingestion des aliments, et ils se prolongent pendant une ou deux heures, c'est-à-dire pendant le temps qui correspond à la période de la digestion gastrique, puisque, lorsque la digestion est terminée, ils disparaissent peu à peu. Et lorsque, ce qui est fréquent, il y a des vomissements, la douleur cesse aussitôt que l'estomac est débarrassé de son contenu. Dans quelques cas, pourtant, la douleur suit immédiatement la déglutition, au lieu de n'apparaître qu'au bout de quelques minutes. Alors il y a des raisons de penser que c'est l'extrémité de l'estomac qui est malade, surtout s'il y a gêne de la déglutition, ce qui donne à penser que la lésion est située à peu de distance de l'œsophage. Dans quelques cas, la douleur ressemble à celle qui se montre dans la forme la plus ordinaire de la dyspepsie, c'est-à-dire qu'elle apparaît une demi-heure, une heure ou même davantage, après le repas. Enfin, lorsque la lésion est fort étendue ou très ancienne, la douleur perd ses caractères; elle devient alors continue pendant les intervalles des repas, et elle dure des jours, des semaines tout entières, sans interruption; il semble que la vacuité de l'estomac l'augmente, que sa réplétion la calme.

Le siége de la douleur offre aussi des caractères importants. Le lieu où elle apparaît d'abord, où elle a sa plus grande intensité, et où elle reste exactement limitée, correspond au centre de l'épigastre ou sur la ligne médiane, au niveau de la pointe du cartilage xiphoïde. La portion de la région épigastrique qu'occupe la douleur forme une aire circulaire qui n'a guère que quelques pouces de diamètre, quelquefois moins... La douleur se fait quelquefois sentir à l'ombilic, elle incline plus ou moins à droite ou à gauche de la ligne médiane.

La douleur dorsale, signalée pour la première fois par M. Cruveilhier, constitue un symptôme important de l'ulcère de l'estomac. Si nous nous en rapportons à

notre propre expérience, cette douleur apparaît, en général, quelques semaines ou quelques mois après la douleur épigastrique. Cette douleur est en général ressentie entre les deux épaules.

Existe-t-il quelque relation entre le siége de la douleur et le siége réel de la lésion ? Quelques cas sembleraient prouver que cette relation existe : par exemple, une douleur dans la région ombilicale indiquerait que la lésion siége au niveau de la grande courbure de l'estomac. La douleur dans l'hypochondre gauche indique quelquefois que la lésion siége au cardia ; à droite elle donne à penser que c'est le pylore qui est malade.

La douleur s'accroît toujours par la pression. C'est là un signe très important. La moindre pression excite quelquefois une douleur insupportable. Cette pression sur l'épigastre fait apparaître quelquefois non pas seulement la douleur épigastrique, mais même la douleur dorsale. Les femmes, en pareil cas, ne peuvent supporter le contact du corset. Cette sensibilité n'est donc comparable qu'à celle qui se montre dans les cas de péritonite. Bien que ce signe ait un caractère pour ainsi dire spécial et propre à cette maladie, et que l'on puisse le considérer comme constant, il n'existe pas moins quelques observations dans lesquelles on l'a noté comme n'ayant pas prédominé et s'étant montré à un faible degré.

La position qu'affectent les malades pour échapper à la douleur d'estomac a aussi quelque chose de caractéristique ; les uns se tiennent penchés en avant, d'autres ne trouvent de soulagement que dans le décubitus dorsal. Il semble que le siége de l'ulcère influe sur la posture que prend le malade, et que s'il se penche en avant, c'est que l'ulcère existe à la partie postérieure de l'estomac, tandis que le décubitus dorsal convient mieux lorsque l'ulcère est à la paroi antérieure. On peut également, d'après l'attitude qu'affectent les malades lorsqu'ils marchent, concevoir quelques prévisions relativement au siége de l'ulcère.

Le *vomissement* est un des caractères principaux de l'ulcère de l'estomac ; il survient généralement au moment du paroxysme de la douleur, et est comme la *crise de l'attaque*. Lorsque le vomissement a commencé, il est rare qu'il s'arrête avant que tous les aliments soient rejetés. Les premiers vomissements n'apparaissent pas en général avant que la douleur, qui est le premier symptôme de la maladie, se soit montrée pendant plusieurs semaines.

La nature des substances vomies varie suivant l'époque où a lieu le vomissement. Si c'est immédiatement après l'ingestion des aliments, ce sont les aliments eux-mêmes qui forment les matières du vomissement ; si c'est plus ou moins longtemps après le repas, les matières vomies ont un goût acide dont se plaint le malade. Quelquefois il y a des vomissements bilieux. Lorsque le vomissement survient à jeun, lorsque par exemple le malade se réveille le matin, il se compose d'une matière glaireuse alcaline. Quelquefois il y a seulement des nausées. En général, le vomissement est d'autant plus fréquent, que la lésion est plus ancienne, plus grave, surtout lorsqu'il y a adhérence de l'estomac aux organes voisins. Ces vomissements sont dangereux à cause de la fatigue que cette violente secousse produit et à cause de l'*inanition* qui résulte du rejet constant des aliments.

L'*hémorrhagie* est un accident d'une très haute gravité, capable d'amener un épuisement rapide. La théorie de l'hémorrhagie est simple. D'abord, si l'on compare l'ulcère de l'estomac à tout autre ulcère, on verra combien il est difficile que

les petits vaisseaux échappent à l'ulcération qui envahit tous les tissus, puis il existe une congestion inflammatoire; d'ailleurs, c'est principalement après un repas copieux que l'hémorrhagie survient, c'est-à-dire quand l'estomac est stimulé et que le sang y afflue en abondance. Le docteur Brinton pense que cette hémorrhagie peut venir de plusieurs sources, soit des petits vaisseaux sous-muqueux, soit des vaisseaux des parois, ou même des vaisseaux des organes voisins gagnés par l'ulcération.

L'hémorrhagie est reconnue facilement par le vomissement; mais il peut arriver que le vomissement n'ait pas lieu et que l'hémorrhagie soit ainsi masquée. En pareil cas on retrouvera le sang dans les garderobes. Ce sang est le plus souvent altéré, presque méconnaissable pour le malade, mais le médecin ne s'y trompera pas. Il existe des cas assez nombreux d'hémorrhagie très considérable, à ce point que l'estomac et une portion des intestins sont distendus par le sang; c'est alors que la mort peut survenir rapidement sans qu'aucun signe extérieur se soit montré. On comprend à combien de degrés peut exister cet accident. L'anémie et la cachexie en sont la suite inévitable.

La *perforation* est un accident qui survient assez souvent à la suite de l'ulcère de l'estomac. Elle donne lieu à des phénomènes caractéristiques : douleur excessivement vive à l'épigastre, signes de péritonite, altération des traits, tympanite, etc. (voy. plus loin l'article *Perforation*). Le malade ne survit guère plus de vingt-quatre ou de trente-six heures à cet accident.]

§ III. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Nous avons vu que M. Rokitansky distinguait, dans l'affection qui nous occupe, une *marche rapide* et une *marche lente*. D'après les faits cités par M. Cruveilhier, cette dernière se présente le plus fréquemment à l'observation. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable dans la marche de la maladie, ce sont ces temps d'arrêt plus ou moins longs, pendant lesquels le malade se trouve beaucoup mieux et peut même se croire guéri. Dans un certain nombre de cas, cette suspension est due à la cicatrisation de l'ulcère existant. Les deux auteurs que nous avons cités plus haut ont, en effet, rapporté des cas où, à côté des ulcères qui avaient causé la mort, on trouvait des cicatrices bien formées.

Quant à la *durée* de la maladie, on comprend, d'après ce qui précède, qu'elle doit être très variable; aussi n'en pouvons-nous rien dire de positif, sinon qu'elle peut se prolonger pendant une ou plusieurs années.

La *terminaison* est souvent fatale. Cependant, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la possibilité de la cicatrisation n'est pas douteuse. Aux faits rassemblés par MM. Cruveilhier et Rokitansky, il faut en ajouter quelques autres observés par M. Louis, notamment celui que nous venons de citer et celui qui est rapporté dans la 19e observation de son *Mémoire sur le ramollissement avec amincissement*, et que nous avons eu occasion de mentionner. Les autres auteurs qui se sont occupés d'anatomie pathologique en ont également fait connaître des exemples.

[L'ulcération de l'estomac peut se cicatriser, c'est là le mode de terminaison nécessaire pour que la guérison ait lieu. Comment se fait cette cicatrisation? Elle

s'opère sans qu'aucun traitement intervienne, au moins dans un cinquième des cas, suivant le docteur Brinton. La perforation n'aurait lieu que dans un huitième des cas environ. Ce n'est pas seulement par la cessation des symptômes morbides que l'on reconnaît que la cicatrisation a eu lieu. De nombreuses autopsies ont révélé des ulcères cicatrisés sur des sujets dont quelques-uns avaient été traités plus ou moins longtemps avant leur mort pour des ulcères de l'estomac. Cette cicatrisation affecte différentes formes, suivant le siége et suivant le degré de l'ulcération. Ainsi les progrès de l'ulcération peuvent, en détruisant la paroi de l'estomac, amener une adhérence avec les organes voisins; lorsque la cicatrice a lieu, il se forme des brides fibreuses qui modifient la forme de l'estomac et gênent ses fonctions. Ces modifications consécutives aux cicatrices de l'estomac ont surtout été bien étudiées par M. Luton (*loc. cit.*). Elles occasionnent des rétrécissements du pylore qui ont pu être pris pour des cancers de cette région. En effet, ces rétrécissements peuvent donner lieu à la plupart des troubles et à la gêne mécanique que l'on observe dans le cancer du pylore. De même on a observé des rétrécissements du cardia pouvant faire penser à un cancer de cette région ou à un rétrécissement organique de l'extrémité inférieure de l'œsophage.]

§ IV. — Lésions anatomiques.

C'est surtout l'anatomie pathologique qui a attiré l'attention des observateurs; aussi trouvons-nous sur ce point des détails intéressants. M. Rokitansky s'est attaché à décrire les ulcères, et c'est principalement à sa description que nous emprunterons ce qui suit. Tantôt il existe seulement un ulcère pénétrant à une plus ou moins grande profondeur dans la paroi stomacale, tantôt il y a une perforation complète sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Le siége de l'ulcère est, suivant cet auteur, toujours sur la moitié pylorique de l'estomac; c'est, en effet, dans ce point que M. Louis l'a rencontré. Une seule fois M. Rokitansky l'a vu dans le petit cul-de-sac. « Le plus souvent, ajoute-t-il, l'ulcère se trouve au milieu de cette partie de l'estomac qui vient d'être signalée, plus souvent à la paroi postérieure qu'à la paroi antérieure, et toujours près de la petite courbure, souvent sur elle-même. Plus rarement, les ulcères sont rapprochés du pylore. »

La grandeur de l'ulcère varie entre celle d'un sou et celle d'une pièce de cinq francs. Il acquiert même quelquefois une étendue deux ou trois fois plus grande. Ordinairement on n'en trouve qu'un seul : c'est ce que M. Rokitansky a noté soixante-deux fois sur soixante-dix-neuf cas. Dans les autres, il y avait deux, quatre ou cinq ulcères.

La forme de l'ulcère est circulaire dans l'origine. Plus tard elle devient elliptique, et plus tard encore irrégulière, ce qui est dû quelquefois à la réunion de deux ulcères par leurs bords voisins.

M. Rokitansky pense que primitivement il a existé une eschare qui, par sa chute, a donné lieu à l'ulcère dont il s'agit; mais le fait n'est pas parfaitement prouvé.

Nous avons dit plus haut que ces ulcères peuvent se terminer par cicatrisation. On trouve alors une surface blanche, lisse, déprimée, à laquelle viennent aboutir des plis rayonnés qui annoncent une certaine contraction des tissus. Lorsque

l'ulcère cicatrisé a une grande étendue et une profondeur considérable, cette contraction des tissus peut être portée au point de diminuer d'une manière notable le calibre de l'estomac.

Enfin, lorsque la maladie a atteint toutes les tuniques du viscère, on trouve dans son centre une *perforation* ordinairement de médiocre étendue, d'où résultent, dans les organes voisins, des désordres sur lesquels nous reviendrons.

A cette description M. Cruveilhier a ajouté la disposition des bords, qui sont coupés à pic et tuméfiés; l'aspect du fond de l'ulcère, qui est grisâtre, et la densité de ce fond. Il a également signalé la forme en zone circulaire, dans des cas où l'ulcère a envahi le pylore. Il a surtout insisté sur les différences qui existent entre les ulcères simples de l'estomac et les ulcères cancéreux. Nous rapportons ici le passage qui leur est consacré :

« L'ulcère simple de l'estomac, dit M. Cruveilhier, ne présente qu'une similitude grossière avec l'ulcère cancéreux, avec lequel cependant il a presque toujours été confondu. La base qui le supporte n'offre aucun des attributs ni du cancer dur, ni du cancer mou. On n'y trouve même pas cette hypertrophie circonscrite qui accompagne ordinairement le cancer, et qu'on a prise pour la dégénération cancéreuse elle-même. » Il est à regretter que M. Cruveilhier n'ait pas cru devoir entrer, sous ce point de vue, dans le détail des faits qu'il a observés. Il n'est pas toujours facile de distinguer l'ulcère simple chronique de l'ulcère cancéreux, et c'est ce qui devait arriver dans quelques-uns des cas recueillis par cet auteur, où l'on trouvait autour de l'ulcère des bords denses, hypertrophiés, durs, dont il eût été très important d'avoir une description plus précise.

Suivant M. Rokitansky, l'ulcère perforant dont il est ici question s'unit assez souvent au cancer; mais ne doit-on pas plutôt dire que, dans ces cas, l'ulcère, cancéreux dès le principe, n'a nullement changé de nature en prenant la forme perforante ?

M. Cruveilhier a, de plus, constaté un état de la surface des ulcères qui explique l'hématémèse et le vomissement noir. Examinant sous une couche d'eau, à l'œil nu ou à l'aide d'une forte loupe, la surface de l'ulcère, il a vu une foule d'orifices vasculaires, les uns oblitérés, les autres non oblitérés.

Enfin, relativement aux cicatrices dont nous avons dit quelques mots plus haut, M. Cruveilhier a trouvé qu'elles se sont formées au moyen d'une couche fibreuse dont se couvre la surface de l'ulcère, et que jamais elles n'offrent les caractères du tissu muqueux. MM. Rokitansky et Cruveilhier n'ont malheureusement pas indiqué l'état de la muqueuse environnante, ce qui ne nous permet pas de dire si l'ulcère a été ou non la conséquence d'une inflammation ordinaire prolongée.

§ V. — Diagnostic, pronostic.

Nous avons vu plus haut quelle était l'opinion de M. Cruveilhier relativement au diagnostic. Suivant lui, il serait même assez peu important de chercher à l'établir, au moins sous le rapport de la thérapeutique. Cela serait peut-être vrai si, comme cet auteur, on ne mettait en présence que la gastrite chronique et l'ulcère simple de l'estomac ; mais si l'on a égard à la *gastralgie*, avec laquelle on peut très facilement confondre l'ulcère, il n'en est certainement pas ainsi, le traitement de la pre-

mière différant complétement, dans un grand nombre de cas, de celui de la seconde. Il faut donc applaudir aux efforts qui ont été faits jusqu'à présent pour arriver au diagnostic différentiel, tout en regrettant que ces efforts n'aient point été couronnés d'un plein succès (1).

Il serait prématuré d'exposer ici les signes à l'aide desquels on distingue l'affection qui nous occupe du cancer et de la gastralgie. Nous renvoyons donc, pour les détails, aux articles consacrés à ces dernières affections.

Quant à la *gastrite chronique simple*, il faut reconnaître d'abord qu'il est extrêmement difficile de la distinguer de l'ulcère. Cependant il est certains cas de gastrite où la confusion n'est pas possible : ce sont ceux où, avec la cardialgie et la douleur à la pression, existent des vomissements bilieux répétés. Nous avons vu, en effet, que dans l'ulcère de l'estomac, la matière des vomissements était composée d'aliments et de boissons, ou, ce qui distingue encore bien davantage cette affection, de matières noires et de sang. Ces deux derniers signes rapprochent l'ulcère de l'estomac du cancer, et par cela même l'éloignent de la gastrite chronique. Dans les cas où la gastrite chronique ne donne pas lieu aux vomissements bilieux, il est très difficile, avec les éléments que nous avons, de dire s'il existe ou non un ulcère à l'estomac. On voit par là combien il reste encore à faire pour ce diagnostic.

Pronostic. — On ne peut pas douter que la maladie ne soit grave. Cependant le nombre assez considérable de cicatrices qu'on a trouvées dans l'estomac prouve qu'elle n'est pas au-dessus des ressources de l'art, ou du moins qu'avec certaines précautions on peut favoriser la tendance de la nature vers la cicatrisation.

Un des symptômes les plus graves est le vomissement de sang, car presque toujours il annonce la perforation d'un vaisseau ou d'un organe très vasculaire situé dans le voisinage. Cependant n'oublions pas que le sang peut être versé, comme l'a constaté M. Cruveilhier, par des vaisseaux d'un très petit calibre, par des capillaires qui peuvent s'oblitérer, et que, dans ces cas encore, la cicatrisation n'est pas impossible.

§ VI. — Traitement.

Nous exposerons ici le traitement recommandé par les deux auteurs que nous avons eu si souvent occasion de citer, puisqu'ils se sont occupés seuls d'une manière complète de la maladie dont il s'agit.

TRAITEMENT DE M. CRUVEILHIER.

« Je commence par laisser reposer l'estomac pendant vingt-quatre heures; l'*abstinence* doit être complète et s'étendre quelquefois même sur les liquides aussi bien que sur les solides. S'il y a douleur à l'épigastre, une *application de sangsues* sera faite dans le premier jour, et suivie d'un bain de plusieurs heures.

» Le lendemain, je fais essayer la *diète lactée ;* le lait sera pris immédiatement après qu'il vient d'être trait, à la dose de quelques cuillerées, toutes les quatre

(1) Les annotateurs de ce livre ont traité du diagnostic, et comblé quelques lacunes à l'article *Symptômes*.

heures, ou à des intervalles plus considérables, si l'estomac ne demande pas. Quelquefois la diète lactée réussit comme par enchantement ; d'autres fois le lait ne passe point ; alors il faut le couper avec un peu d'eau de chaux, d'eau de gruau, ou l'édulcorer légèrement. Souvent du lait bouilli ou écrémé passe mieux que le lait naturel, le lait froid mieux que le lait chaud, le lait très chaud mieux que le lait tiède. Il n'est pas rare de voir le lait fatiguer l'estomac ; hâtons-nous alors d'y renoncer, pour y revenir plus tard.

» La *diète gélatineuse* ou *féculente* lui est souvent substituée avec avantage. Elle se compose de bouillons de veau, de poulet, de gelées, ou bien de fécules de maïs, de riz, d'avoine, d'orge, de pommes de terre cuites à l'eau, au lait ou au bouillon de poulet : le point essentiel est de trouver un aliment que l'estomac puisse supporter, et l'instinct du malade nous dirige souvent beaucoup mieux que tous les préceptes.

» L'*eau gazeuse simple* a pu seule passer chez des malades dont l'estomac repoussait toute espèce d'aliment ou de boisson.

» J'ai eu quelquefois à me louer de la *magnésie calcinée*, de la *poudre d'yeux d'écrevisse* donnée dans une cuillerée d'eau ou de lait.

» Rarement l'*opium* a-t-il été utile, même dans le cas de vives douleurs.

» Le *sucre* doit être en général proscrit ; cependant je me suis bien trouvé de faire promener dans la bouche du sucre cristallisé, avant et après le repas, pour augmenter la sécrétion de la salive.

» La *température des aliments* est tout aussi importante à surveiller que leur qualité ou leur quantité. La température très chaude et très froide m'a paru convenir beaucoup mieux que la température tiède.

» Des *bains gélatineux* tempérés, de deux, trois ou quatre heures, sont un auxiliaire très puissant. J'ai observé qu'un bain de trois ou quatre heures produit des effets bien plus avantageux que trois ou quatre bains d'une heure.

» Une remarque très importante, c'est de *ne pas trop prolonger la diète adoucissante*, et de se relâcher de la diète sévère prescrite dans les premiers temps. Il arrive même une époque où les stimulants, tels que le *gibier*, réussissent beaucoup mieux que les viandes blanches et les légumes herbacés. »

On voit que ce traitement a été exposé d'après les idées principales qu'ont fait naître quelques observations intéressantes, plutôt que d'après une analyse exacte de tous les faits. Il est à désirer que les recherches, dans ce sens, se multiplient, et donnent à la thérapeutique de l'ulcère de l'estomac une précision qu'elle n'a pas encore pu acquérir.

Quant à M. Rokitansky, voici, suivant lui, comment doit être dirigé le traitement. Comme M. Cruveilhier, il a une grande confiance dans la *diète lactée*. Il recommande une *application de sangsues*, s'il existe des douleurs vives dans la région épigastrique ; puis il veut qu'on ait recours au *carbonate de magnésie* et à l'*eau de chaux* dans du lait. Ces médicaments peuvent être administrés : le sel de magnésie à la dose de 4 à 8 grammes, et l'eau de chaux à la dose de deux cuillerées, dans une tasse de lait, une ou deux fois par jour.

M. Rokitansky propose en outre d'appliquer sur la région de l'épigastre des *cautères*, des *moxas*, ou bien d'y faire des *frictions* avec la *pommade d'Autenrieth*, avec l'*huile de croton*, ou toute autre substance irritante.

Il recommande les tisanes de *camomille* et de *menthe*, et pense que si le lait ne peut pas être supporté, on peut le remplacer avec avantage par des bouillons, des décoctions mucilagineuses, ou des panades. Enfin, dans le traitement de l'hématémèse, il a recours à des moyens que nous avons exposés à l'article *Gastrorrhagie;* il suffit donc d'y renvoyer le lecteur.

Nous n'avons pas cru pouvoir mieux faire, nous le répétons, que d'exposer la manière dont ces deux auteurs comprennent le traitement de l'ulcère simple de l'estomac.

Devons-nous maintenant présenter un résumé et des ordonnances? Nous ne le pensons pas ; car ce serait vouloir donner un air de précision à un article qui, dans l'état actuel de la science, ne peut pas en avoir. Il faut que le praticien sache ce qui a été mis en usage, mais qu'il ne croie pas, sans une étude attentive et préalable des symptômes, pouvoir regarder comme déterminés les cas qui se présenteront à lui et les moyens à leur opposer.

[Le docteur Bennett (*loc. cit.*) indique ainsi qu'il suit le meilleur traitement de l'ulcère de l'estomac :

Les remèdes dont j'ai retiré le meilleur effet dans le traitement de l'ulcère simple de l'estomac, sont le repos, un régime sévère, le bismuth et l'opium en pilules ou en poudre, et l'application locale du froid ou de la chaleur suivant les sujets. On observe souvent que le simple séjour au lit dans l'hôpital suffit pour amener une amélioration sensible. J'ai fait aussi la remarque que les malades qui se remuent, vont et viennent, se promènent, souffrent plus que ceux qui gardent le lit, principalement au début de la maladie. Le repos dans une posture commode doit donc être recommandé. La nourriture consistera en farines féculentes, en bouillon gras et en lait, administrés à petites doses et fréquemment. Si l'estomac ne les supporte pas à une température chaude on les fera prendre froids. Si, malgré cela, les vomissements continuent, il sera nécessaire de suspendre toute alimentation pendant un jour ou deux. Lorsque le malade va mieux, on ne doit augmenter la quantité des aliments solides qu'avec la plus grande prudence. La soif est un symptôme auquel il faut faire grande attention; elle doit être apaisée à l'aide de petits morceaux de glace que le malade fera fondre dans sa bouche, ou bien en lui faisant boire à petits coups parties égales de lait et d'eau de chaux mélangés. La douleur est calmée par l'opium et le bismuth mêlés, sous forme de pilules ou de poudre. L'application de corps chauds ou au contraire d'un mélange réfrigérant de glace et de sel marin, sera aussi utile en pareil cas. Lorsque l'épuisement par défaut de nourriture est à son comble, il faut employer les lavements nutritifs. »]

ARTICLE IX.

CANCER DE L'ESTOMAC.

Ce n'est guère que depuis l'époque où l'on a commencé à s'occuper avec soin de l'anatomie pathologique, que le cancer de l'estomac a été plus ou moins bien étudié. Auparavant, le peu que l'on savait sur cette affection était exposé dans les articles consacrés aux altérations de fonctions de cet organe. Néanmoins quelques observations isolées que l'on trouve dans Schenckius, Forestus, Zacutus Lusitanus, etc., ont pu être rapportées à la maladie cancéreuse lorsque les études mo-

dernes ont fait suffisamment connaître cette affection. Plus tard, Morgagni (1) a réuni un grand nombre de cas de cancer de l'estomac, décrits principalement sous le point de vue de l'anatomie pathologique, mais encore incomplétement, même sous ce point de vue. Depuis la fin du dernier siècle, un assez grand nombre de dissertations, de mémoires particuliers et de monographies, ont été consacrés au cancer de l'estomac. Parmi ces dernières il faut distinguer celles de Pezzold (2), de Blanchard (3), de Chardel (4), et une des plus récentes, celle de Prus (5). En outre, dans ces dernières années, on a poussé l'anatomie pathologique du cancer beaucoup plus loin qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, ainsi qu'on peut en juger par les différents ouvrages publiés sur ce sujet, et surtout par les recherches de M. Lebert (6), qui nous seront très utiles dans cet article, et un bon mémoire de M. Broca (7). M. Louis (8) a surtout insisté sur l'état de la membrane musculaire, qui n'avait point suffisamment fixé l'attention des auteurs.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

Il est assez difficile, au milieu des opinions contradictoires émises sur la nature du cancer en général et du cancer de l'estomac en particulier, de donner sans discussion une définition rigoureuse de l'affection qui nous occupe. Toutefois, d'après les faits que nous avons étudiés, nous croyons pouvoir dire que le cancer de l'estomac consiste dans une *dégénérescence spécifique* des parois de cet organe, dégénérescence d'où résultent tous les symptômes de l'affection. Plus tard, nous aurons maintes fois occasion de discuter cette proposition et d'en démontrer l'exactitude.

On a décrit le cancer de l'estomac sous les noms de *carcinoma ventriculi*, *squirrhe de l'estomac*, *hypertrophie*, *fongus*, *dégénérescence carcinomateuse*, etc. Les mots *cancer* et *carcinome* sont aujourd'hui généralement adoptés.

Parmi les affections chroniques, le cancer de l'estomac est une de celles qu'on rencontre *assez fréquemment*, et parmi les affections cancéreuses, c'est une de celles qu'on a *le plus souvent* occasion d'observer; car, après le cancer de l'utérus, elle est de beaucoup la plus fréquente. Le cancer de l'utérus est deux fois plus fréquent que le cancer de l'estomac; mais celui-ci est à son tour deux fois plus fréquent que le cancer du foie, qu'on rencontre bien plus souvent que les autres. Dans un bon nombre de cas, le cancer du foie est consécutif au cancer de l'estomac, ce qui augmente considérablement la proportion que nous venons d'indiquer.

(1) *De sedibus et causis morborum.*

(2) *Von der Verhart. und Verengung des unt. Magenmundes.* Dresde, 1787.

(3) *De difficili aut impedito alim. e ventr. in duod. progress.* Lugduni Batavorum, 1787.

(4) *Monographie des dégénérescences squirrheuses de l'estomac.* Paris, 1808.

(5) *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac.* Paris, 1828.

(6) *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer.* Paris, 1851.— *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale.* Paris, 1857, t. I, p. 272; t. II, p. 183 et suiv.

(7) *Anatomie pathologique du cancer* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 453 et suiv.).

(8) *De l'hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac dans toute son étendue, dans le cancer du pylore* (*Recherches anatomico-pathologiques*, Paris, 1826, p. 120).

§ II. — Causes.

1° Causes prédisposantes.

Parmi les causes prédisposantes, il n'en est pas qui soit mieux connue que l'influence de l'*âge*. Il est très rare d'observer le cancer de l'estomac avant l'âge de la puberté et après l'âge de soixante et dix ans; c'est en effet ce qui résulte des observations. Dans les cas recueillis par M. Louis, l'âge moyen des sujets était de cinquante-huit ans; aucun n'avait moins de vingt-cinq ans; un petit nombre avait passé l'âge de soixante ans. Dans les observations que nous avons rassemblées, l'âge moyen des malades était à peu près celui qui a été indiqué par M. Louis, un peu plus considérable toutefois chez les hommes que chez les femmes, puisque les premiers avaient, terme moyen, cinquante-neuf ans et une fraction, et les secondes cinquante-deux ans et une fraction. Quant aux limites de l'âge, nous trouvons un seul sujet de vingt-cinq ans, c'était un homme; aucun n'était moins âgé; mais il y avait, sur vingt-neuf sujets sur lesquels porte ce relevé, trois hommes qui avaient dépassé l'âge de soixante et dix ans; l'un d'eux, entre autres, avait quatre-vingts ans. Ces chiffres, pris sur des faits exactement observés, pourront servir à une statistique plus complète. On a cité quelques cas de cancer chez des individus beaucoup plus jeunes; mais ils sont extrêmement rares et doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. C'est de cinquante à soixante et dix ans que le cancer se manifeste le plus fréquemment, et ce qui le prouve encore, c'est que cette période de la vie, dans les observations que j'ai rassemblées, a fourni vingt cas sur vingt-neuf, c'est-à-dire plus des deux tiers. M. Lebert (1), réunissant les faits observés par Marc d'Espine à ceux qu'il a recueillis lui-même, ce qui lui a donné un total de cent dix-sept cas, est arrivé au même résultat.

L'influence du *sexe* ne paraît pas moins bien établie par les faits. Tous les auteurs qui ont recueilli des observations ont remarqué que les hommes étaient plus sujets que les femmes au cancer de l'estomac. Des 33 cas que nous avons rassemblés, 20 appartiennent au sexe masculin et 13 au sexe féminin. Ce résultat confirme l'opinion des auteurs; mais, avec plusieurs autres relevés de faits, il prouve que M. Barras (2) a été trop loin en disant que presque tous les cas de cancer de l'estomac se trouvaient chez les hommes. Nous devons néanmoins ajouter que MM. Lebert (3) et d'Espine sont arrivés à des résultats contraires. Le premier, sur 42 cas, en note 19 chez les hommes et 23 chez les femmes; le second, sur 116, en signale 54 chez les hommes et 62 chez les femmes. Ces résultats, opposés à l'opinion générale, ne tiennent-ils pas à l'insuffisance des chiffres? C'est ce que de nouvelles observations nous apprendront.

Sous le rapport de la *constitution*, nous voyons dans les faits que nous avons rassemblés que presque tous les individus avaient eu, à une époque de leur existence et souvent pendant de longues années, une très bonne constitution; plusieurs même affirmaient qu'ils n'avaient jamais été malades avant l'affection gastrique qui

(1) *Loc. cit.*
(2) *Précis analytique sur le cancer de l'estomac, etc.* Paris, 1842.
(3) *Loc. cit.*

les amenait à l'hôpital. Quelques-uns avaient toujours eu une santé frêle et délicate, mais c'était le plus petit nombre. Ainsi on ne peut trouver dans la constitution aucune prédisposition évidente à cette maladie.

Les observations sont presque toutes muettes sur le *tempérament* des malades, ce qui n'a pas empêché de dire, et Chardel a principalement insisté sur ce point, que le *tempérament lymphatique* prédispose à l'affection qui nous occupe. On sent que, pour se prononcer à cet égard, il faudrait avoir des renseignements très précis sur l'état des malades avant le développement du cancer, et c'est évidemment ce que nous n'avons pas.

On a fait jouer un très grand rôle aux *habitudes hygiéniques*, et principalement à la *nourriture* habituelle du malade; mais il est à remarquer que les auteurs qui ont le plus insisté sur ces circonstances sont ceux qui, d'une part, regardent les irritants portés sur la muqueuse gastrique comme une des causes les plus efficaces de la gastrite, et, de l'autre, prétendent que le cancer est une simple conséquence d'une gastrite prolongée. Nous avons déjà dit, à l'article *Gastrite*, ce qu'il fallait penser de cette manière de voir relativement à la production de l'inflammation; nous verrons tout à l'heure si l'influence de cette inflammation elle-même est aussi bien démontrée que l'ont cru les auteurs dont il s'agit.

Si maintenant nous examinons sous ce point de vue les faits que nous avons rassemblés, nous voyons que deux sujets seulement avaient l'*habitude des boissons alcooliques* prises en assez grande quantité, tandis que rien de semblable n'est indiqué pour les autres, et que chez quatre il a été constaté d'une manière positive que cette cause n'avait nullement existé. Deux sujets, entre autres, n'avaient jamais ou presque jamais enfreint leurs *habitudes de sobriété*. C'est donc évidemment des idées toutes théoriques qui ont porté Broussais à regarder l'abus des *boissons alcooliques*, et principalement de l'*eau-de-vie*, comme la cause la plus puissante du cancer de l'estomac.

D'autres auteurs, au contraire, ont pensé qu'une *nourriture de mauvaise qualité*, peu solide, insuffisante, pouvait avoir sa part dans la production de la maladie. Le fait est possible, mais il n'est pas démontré. Dans les observations que nous avons rassemblées, ces circonstances ne sont pas mentionnées, tandis que dans deux cas il est dit positivement que la nourriture était bonne. Nous ajoutons que M. Lebert n'a constaté que trois fois sur 42 cas l'insuffisance ou la mauvaise qualité des aliments. La misère, les *privations de toute espèce*, ont-elles une influence réelle? C'est encore une question qu'il est impossible de résoudre positivement. Tout le monde sait qu'il n'est pas rare d'observer le cancer dans les classes les plus élevées de la société, aussi bien que dans les plus inférieures; mais la proportion nous manque complétement, et cependant c'est là une question de proportion. Presque tout ce qu'on a dit à ce sujet est par conséquent hypothétique.

Citons cependant un résultat statistique qui pourra être utile. Il résulte des recherches de M. Marc d'Espine (1) que toutes les maladies cancéreuses en général, et le cancer de l'estomac en particulier, sont plus fréquentes parmi les riches que parmi les pauvres : sur vingt et un sujets chez lesquels la richesse ou la pauvreté ont été notées, quinze étaient riches et six pauvres.

(1) *Annales d'hygiène*. Paris, 1847, t. XXXVII, p. 323.

On a encore invoqué comme cause prédisposante le *séjour dans les grandes villes* ou dans *certains pays*. Parmi les sujets dont nous avons pu consulter les observations, il y en avait quelques-uns dont le séjour à Paris avait été prolongé, d'autres qui y étaient depuis peu, sans qu'on puisse rien conclure de ces faits. M. Cloquet (1) affirme que le cancer de l'estomac est fréquent en Normandie; J. Frank (2) dit que cette affection se montre très fréquemment dans les États autrichiens, et beaucoup moins dans la Lithuanie. Il faudrait des chiffres considérables pour mettre ces assertions hors de doute, et nous n'en avons pas.

Nous n'avons pas de preuves sur l'influence de la *vie sédentaire;* c'est tout à fait gratuitement qu'on a admis que les hommes de cabinet avaient une prédisposition à l'affection qui nous occupe. Il en est de même de la nécessité de *travailler, le corps étant penché en avant*, comme font les tailleurs et les cordonniers.

Les *chagrins profonds*, les *émotions morales* vives fréquemment répétées, ne sauraient être regardés comme une cause déterminante du cancer de l'estomac; mais peut-on admettre que, longtemps prolongée, cette cause place les sujets dans des conditions favorables au développement de la maladie? On a cité à ce sujet quelques faits remarquables; mais encore ici n'a-t-on pas pris pour un rapport de cause à effet une simple coïncidence? Dans les observations que j'ai réunies, je trouve que deux sujets ont fait remonter le début de leur maladie à une époque où ils ont éprouvé des chagrins profonds et prolongés. L'un d'eux insistait surtout beaucoup sur ce point, et la cause de son chagrin était la perte d'un enfant. Ces faits méritent assurément qu'on en tienne compte; mais de là à une démonstration complète il y a encore bien loin. Peut-être même a-t-on regardé comme une cause de la maladie ce qui n'en était qu'un des premiers effets; car, quoiqu'il soit vrai de dire avec Barras que le cancer de l'estomac plonge moins les malades dans la tristesse que la gastralgie, il est certain que plusieurs sujets tombent dans une espèce d'hypochondrie, lorsque leurs digestions se troublent, notamment au début de l'affection cancéreuse.

Quant à l'*abus des plaisirs vénériens*, à la *masturbation*, aux *pertes excessives* causées par divers flux, ce sont des causes qui ont été admises sans aucune preuve et qui ne doivent pas nous arrêter.

Bayle (3) pense que le *célibat* est une des causes du développement du carcinome de l'estomac; mais cette assertion tombe évidemment devant les faits; car, dans les observations que nous avons rassemblées, presque tous les sujets étaient mariés ou vivaient maritalement, et avaient un ou plusieurs enfants. Une seule malade était restée vierge, quoique sa maladie n'eût commencé qu'à l'âge de cinquante-trois ans; mais un fait ainsi isolé n'a évidemment aucune valeur.

Les auteurs du *Compendium de médecine*, d'après M. Naumann (4), citent l'opinion de Balling qui prétend que le cancer est *endémique* dans une vallée voisine de la forêt Noire. Mais ils font remarquer combien une pareille opinion mérite peu de créance, n'étant point appuyée sur les faits.

(1) *Bulletins de la Société de la Faculté de médecine*, n° 7. — H. Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, p. 95.
(2) *Praxeos medicæ*, part. III, vol. I, sect. 2.
(3) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. CANCER.
(4) *Handbuch der medicin. Klinik*. Berlin, 1830.

Reste maintenant la question de l'*hérédité*. Malheureusement cette question n'a pas été traitée par les auteurs avec tout le soin nécessaire. Barras a rapporté quelques faits en faveur de l'hérédité ; le suivant entre autres est remarquable : il a vu deux des fils de cette malade succomber à la même affection. Cependant, pour que l'on pût affirmer avec lui que le germe du cancer gastrique est transmis des parents aux enfants, il faudrait multiplier les observations (1). A plus forte raison devons-nous regarder comme non avenue cette proposition du même auteur, qu'une constitution détériorée par les *vices scrofuleux*, *vénérien*, *arthritique*, *dartreux*, prédispose au squirrhe de l'estomac, et celle de Coitier qui prétendait que si l'on ne trouvait pas, chez les descendants des sujets morts du cancer de l'estomac, un cancer du même organe, on en trouvait du moins un de l'utérus, des mamelles, des testicules, etc.

Il est une autre circonstance particulière aux femmes, c'est l'*état de la menstruation*. On peut se demander si les troubles plus ou moins notables de cette fonction ont quelque rapport avec la production du cancer gastrique ; mais on voit bientôt qu'il n'en est rien, car une seule des malades interrogées sur ce point a eu une suppression de règles sans aucun rapport avec le cancer, puisque celui-ci ne s'est montré qu'un grand nombre d'années après, les fonctions de l'estomac n'ayant pas souffert dans l'intervalle.

2° Causes occasionnelles.

Si l'on s'en rapportait aux auteurs, il ne serait pas difficile d'indiquer un bon nombre de causes occasionnelles du cancer de l'estomac; mais, si l'on ne veut rien avancer qui ne soit fondé sur l'observation, on voit bientôt que le nombre de ces causes est excessivement restreint, et que même il n'est guère permis d'en admettre une seule sans quelque doute.

Suivant J. Frank, les *fièvres intermittentes*, et en particulier celles qui ont été négligées, celles que l'on a traitées trop tard par le quinquina, ou dans lesquelles on n'a pas fait assez longtemps usage de ce remède, seraient une cause efficiente du cancer de l'estomac. Ce n'est là qu'une assertion sans preuve, et qui paraît plutôt démentie par la pratique de tous les jours.

Viennent ensuite les *vives émotions morales :* mais, s'il est vrai que, dans le petit nombre de cas signalés plus haut, le cancer gastrique se soit montré après de longs chagrins, rien ne prouve qu'il ait jamais été produit par le seul fait des passions vives.

Doit-on, avec J. Frank, placer le *jeûne* au nombre de ces causes? Cet auteur cite un seul fait à l'appui de cette opinion. Il s'agit d'un ecclésiastique qui, pendant vingt ans ayant dit la messe de très grand matin, put prendre des aliments à une heure peu avancée de la journee, et qui, dans les deux années suivantes, fut obligé de changer complétement ses habitudes et de jeûner tous les matins, parce que l'heure de sa messe fut retardée. Les symptômes gastriques se développèrent bientôt après ce changement, et le squirrhe se manifesta. Est-il permis de tirer

(1) Voy. à ce sujet, P. Lucas, *Traité physiologique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1850, t. II, p. 691.

une conclusion d'un fait ainsi isolé, surtout lorsque des milliers de faits prouvent le contraire ?

Les mêmes objections s'adressent aux causes suivantes admises par cet auteur : l'*onanisme*, le *coït exercé peu de temps après le repas*, le *mariage à un âge avancé*, la *suppression des hémorrhoïdes*, etc. C'est en admettant ainsi sans preuves l'existence d'une multitude de causes que l'on jette de la défaveur sur l'étiologie, et que l'on en fait un assemblage de propositions ridicules.

L'*abus des boissons alcooliques* a été déjà indiqué au sujet des causes prédisposantes. Les faits ne prouvent nullement l'influence de cet abus comme cause déterminante. Il en est de même de l'*abus des purgatifs*, quoiqu'on ait invoqué l'observation en faveur de cette cause (1). On a pris pour des rapports de cause à effet de simples coïncidences, et l'on n'a pas remarqué que l'abus des purgatifs avait très bien pu être motivé par la constipation plus ou moins rebelle, qui est déjà, comme on le verra plus loin, un symptôme du cancer gastrique.

L'*abus des acides* a été également rangé dans cette catégorie : mais les faits sont encore bien insuffisants pour que l'on puisse admettre la vérité d'une pareille opinion. J. Frank se contente de citer une observation publiée par Gœritz (2) et les réflexions que fait cet auteur à ce sujet. Or, si nous examinons cette observation, nous trouvons qu'il s'agit tout simplement d'un malade qui, un an avant sa mort, avait fait un usage immodéré du *suc de citron ;* mais nous verrons plus loin, en étudiant la marche de la maladie, que, selon toutes les apparences, il fallait faire remonter le début, dans ce cas, à une année au moins ; que par conséquent la maladie était déjà déclarée lorsque l'appétence pour les boissons acidulées se manifesta, et que l'on pourrait regarder cette appétence bien plutôt comme un effet de la maladie que comme une cause. On a cité un très petit nombre de faits dans lesquels un cancer de l'estomac s'est déclaré un temps plus ou moins long après l'*empoisonnement par les acides*, et surtout par l'*acide nitrique ;* mais ces faits ne sont encore ni assez nombreux ni assez concluants pour que l'on soit autorisé à y voir autre chose que de simples coïncidences. Cette réflexion s'applique en particulier au fait recueilli par M. Bouillaud, et cité par M. Andral (3).

Quant à l'*influence des narcotiques* et des *préparations de plomb*, elle est encore, s'il est possible, moins bien démontrée que celle des causes que nous venons d'indiquer.

Quoique nous ne soyons parvenu, dans cette énumération, qu'à des résultats négatifs, il nous a paru nécessaire de la présenter, pour donner au lecteur une idée exacte de l'état actuel de la science sur ce point. Voici maintenant tout ce que les observations que nous avons rassemblées nous apprennent relativement aux causes occasionnelles.

Un sujet ressentit les premiers symptômes gastriques le jour même où s'étant exposé *à jeun à un froid intense*, il en éprouva une impression assez vive. Deux autres accusaient *une violence extérieure* au niveau de la région de l'estomac. Mais chez l'un d'eux, qui avait fait une chute sur l'hypochondre droit, le cancer

(1) Fichot, *Affection squirrheuse du pylore, etc.* (*Bulletins de la Société d'émulation*, 1805).
(2) *Naturæ curios. ephem.*, cent. VIII, obs. 20.
(3) *Clinique médicale*, t. II.

ne se développa que sept ans après. L'autre reçut un violent coup de poing sur l'épigastre, et les symptômes du cancer se déclarèrent très peu de temps après. Nous n'avons donc, parmi nos observations, que ce seul cas que l'on puisse citer comme un effet des violences extérieures; mais il faut ajouter que d'autres auteurs en ont cité de semblables, et peut-être est-ce la cause occasionnelle unique dont il faille admettre l'existence; toutefois c'est encore un point à vérifier.

Nous ne mentionnerons pas la *répercussion des exanthèmes*, ni la *cicatrisation d'anciens ulcères*, ni la *suppression des fonticules*, etc., parce que l'existence de ces causes n'est pas réellement fondée sur l'analyse des faits. On peut à ce sujet consulter ce que dit J. Frank, et la citation qu'il fait des mémoires du docteur Antommarchi sur les derniers moments de Napoléon.

Après avoir ainsi exposé les causes réelles ou prétendues du cancer de l'estomac, il est utile de dire un mot des diverses opinions émises sur la nature de cette maladie, ou, en d'autres termes, sur ses *causes organiques*. Un bon nombre de médecins modernes ont prétendu que le cancer de l'estomac était le résultat d'une *inflammation prolongée*, une simple *hypertrophie inflammatoire*. C'était en particulier l'opinion de Broussais, qui ne voyait dans cette affection qu'une simple gastrite chronique. M. Andral (1) s'est principalement attaché à défendre cette opinion, ce qu'il a fait en montrant que l'hypertrophie et l'induration étaient une suite naturelle de l'inflammation de l'estomac; que la muqueuse, après avoir été le principal siége de l'inflammation, pouvait revenir à l'état normal, tout en laissant au-dessous d'elle une hypertrophie des autres tissus; que c'était ainsi que se formaient en particulier les cancers désignés sous le nom de *squirrhes*. C'est évidemment d'après des observations incomplètes que cet auteur a soutenu cette manière de voir, que, du reste, il a un peu modifiée depuis. Nous avons vu en effet plus haut que l'existence d'une inflammation antérieure n'est nullement démontrée. Les faits nombreux de gastrite chronique que nous avons cités prouvent que l'inflammation peut durer très longtemps sans dégénérer en hypertrophie et en cancer. Plus tard nous verrons que cette dégénérescence présente des caractères particuliers; qu'elle a un siége spécial entièrement différent du siége de l'inflammation, et nous devons par conséquent rejeter d'une manière absolue la gastrite comme cause du cancer de l'estomac.

On ne doit pas admettre l'analogie trouvée par Chardel entre le squirrhe de l'estomac et la *dégénération tuberculeuse* des autres organes abdominaux; car à l'article *Lésions anatomiques* nous verrons d'une manière non douteuse que cette analogie n'est pas complète.

Faut-il, avec Prus, admettre que le cancer est tout simplement une *modification du système nerveux*, à laquelle on peut donner le nom d'*irritation cancéreuse?* Mais les faits sont loin de venir à l'appui de cette opinion. Le plus fort argument de Prus est que les vomissements sont d'abord purement nerveux et déterminent l'hypertrophie de l'organe, et en particulier de la membrane musculeuse. Or, nous verrons plus loin que l'hypertrophie de la membrane musculeuse n'est pas sous l'influence unique des vomissements; qu'elle se montre même

(1) *Mémoires sur les caractères anatomiques de la gastrite chronique* (*Répertoire d'anat. et de phys. pathol.*, Paris, 1826, t. I).

dans des cas où ces vomissements ont manqué ou ont cessé pendant longtemps; et que, d'un autre côté, il y a dans le cancer de l'estomac une lésion toujours la même, qui ne permet pas d'établir une distinction fondamentale entre les divers cas.

§ III. — Symptômes.

On a commencé par établir une distinction entre le squirrhe de l'estomac et le cancer proprement dit. Celui-ci serait, dans cette manière de voir, caractérisé par la formation du tissu encéphaloïde. Il est donc permis de se demander s'il y aurait quelque avantage à étudier séparément sous le rapport symptomatique les cas qui peuvent être rapportés au squirrhe et ceux dans lesquels on peut admettre l'existence du cancer proprement dit. Mais, de quelque manière qu'on envisage les faits, on s'assure que la distinction dont il s'agit n'est nullement fondée; car, d'une part, les symptômes n'ont pas été différents dans ces deux catégories, et de l'autre, nous verrons que la lésion, étudiée convenablement, se présente avec des caractères uniformes, et que de simples modifications en ont imposé à un examen peu approfondi. Dans la description suivante nous comprendrons et le squirrhe et le cancer proprement dit, avec ses diverses variétés.

Début. — Le début de la maladie est, dans presque tous les cas, peu rapide. Dans un seul de ceux que nous avons rassemblés, la maladie s'est produite presque brusquement : c'est celui que nous avons mentionné plus haut, et dans lequel les premiers symptômes se manifestèrent après l'impression d'un froid assez vif. Dans les autres, même dans ceux où les malades attribuaient leur affection à une violence extérieure, c'est peu à peu que les symptômes se sont développés.

Le premier de tous est une diminution plus ou moins notable de l'appétit. Dans presque tous les cas où on l'a recherchée, son existence a été constatée. Une fois seulement elle a été subite; c'est dans le fait que nous venons de rappeler. En même temps il se produit une douleur plus ou moins vive dans la région épigastrique : le siége de cette douleur n'est pas mentionné d'une manière précise. Dans la plupart des cas où elle a été vive dès le début, les symptômes ont marché avec une assez grande rapidité. Nous verrons plus loin que la douleur peut manquer dans tout le cours de la maladie; à plus forte raison ne se manifeste-t-elle pas dans bon nombre de cas au début. Nous ne la trouvons indiquée que huit fois dans les observations que nous avons rassemblées.

Plus rarement les vomissements signalent l'invasion de la maladie. Nous ne les trouvons en effet notés que trois fois sur dix-sept cas où leur existence a été recherchée; encore n'est-il pas bien certain qu'ils aient eu lieu au début même, de légers troubles des digestions ayant pu exister déjà sans que les malades se le soient rappelé. Même dans les cas où l'appétit n'est pas sensiblement diminué, des troubles digestifs se manifestent fréquemment. C'est ce qui a eu lieu en effet douze fois sur dix-sept cas, mais jamais les digestions ne se sont montrées douloureuses au début. Les malades, au contraire, éprouvaient une diminution des douleurs vives, après avoir mangé. La sensation dont ils se plaignaient était une pesanteur, une gêne plus ou moins considérable. Un seul eut du dégoût pour le vin dès les premiers temps; les autres n'ont pas mentionné de symptômes semblables.

Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que la faiblesse et un degré plus ou

moins marqué de dépérissement ont apparu. Cependant, dans deux cas, la faiblesse s'est montrée à une époque très rapprochée du début, et dans deux autres il y a eu un dépérissement assez sensible. Ce signe était surtout marqué dans un cas où la maladie a marché très rapidement : nous y reviendrons plus tard. On ne saurait attribuer l'amaigrissement, qui a lieu quelquefois dans les premiers temps, à l'existence des vomissements qui empêchent la nutrition. Si, en effet, nous examinons les observations à ce point de vue, nous croyons que les vomissements ont coïncidé trois fois seulement avec l'amaigrissement, que deux fois ils ont eu lieu sans amaigrissement au début, et qu'une fois l'amaigrissement a fait tout d'abord des progrès rapides sans qu'il y eût ni vomissement ni diarrhée.

Enfin la constipation, quelques frissons peu intenses, la sensibilité au froid, des coliques, une certaine inquiétude, se sont montrés dans un trop petit nombre de cas pour qu'on en puisse faire des symptômes caractérisant le début : nous nous bornons donc à les mentionner.

Nous avons cru devoir insister sur ces symptômes du début plus qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent, parce qu'ils sont d'une utilité incontestable, ainsi qu'on le verra plus loin, pour établir le diagnostic entre le cancer et la gastrite chronique, ainsi que la gastralgie, maladies avec lesquelles on pourrait le plus facilement les confondre. Les auteurs, et en particulier J. Frank, ont décrit pêle-mêle ces symptômes du début et ceux de la maladie confirmée, et de là sans doute l'embarras dans lequel on s'est plusieurs fois trouvé pour reconnaître d'une manière positive l'existence du cancer.

La diminution de l'appétit, la gêne des digestions, accompagnées, dans un petit nombre de cas, d'une douleur médiocre, plus rarement vive, ouvrent la scène. Chez le plus petit nombre des sujets, des vomissements d'aliments, très rarement de bile, mais non de sang, viennent se joindre à ces symptômes. Le dépérissement et la faiblesse se montrent fort rarement, et plus rarement la constipation, les frissons, une certaine inquiétude, etc. En somme, c'est presque toujours de légers dérangements dans les digestions qui indiquent le commencement du cancer.

Symptômes. — Les symptômes de la maladie confirmée ont presque tous été exposés en détail par les auteurs, qui cependant n'ont pas apporté dans leurs descriptions toute la précision désirable. Ce n'est pourtant qu'en étudiant avec le plus grand soin chaque symptôme en particulier, qu'on peut espérer de lever tous les doutes sous le rapport du diagnostic.

1° *Troubles fonctionnels.* — Nous avons vu plus haut que l'*appétit* était fréquemment diminué dès le début. Dans dix-huit cas que nous avons analysés, et où ce symptôme fut recherché, son existence est constatée, soit pendant toute la maladie, soit seulement à une certaine époque, chez dix-sept sujets; mais chez le dix-huitième, l'appétit est resté bon jusqu'à la fin, et ce n'est pas là un des phénomènes les moins remarquables dans une affection qui altère aussi profondément l'estomac. Sur trente-trois cas, M. Lebert a vu l'appétit conservé quatre fois; augmenté une fois, diminué sans être aboli six fois. Vingt-deux fois il y avait anorexie. On chercherait en vain à se rendre compte de ces exceptions par l'état particulier dans lequel on a trouvé l'organe après la mort. Chez le sujet dont il s'agit, il existait, en effet, une ulcération assez étendue, et qui par conséquent

semblait devoir anéantir complétement l'appétit, comme cela avait lieu dans d'autres cas absolument semblables.

Au reste, on trouve une assez bonne explication de cette espèce d'anomalie, quand on considère ce qui se passait dans d'autres cas où l'appétit fut notablement diminué et même complétement perdu. Voici, en effet, ce qu'on observa. En envisageant les faits d'une manière générale, on voit que la diminution de l'appétit faisait sans cesse des progrès; mais il ne fut entièrement perdu que chez dix sujets sur dix-sept, et chez quatre d'entre eux il ne le fut que dans les derniers jours. Chez trois, l'appétit fut perdu complétement vers le milieu de la maladie; mais, chose bien remarquable, il revint plus tard pour durer jusqu'au dernier moment. Chez deux autres, l'appétit éprouva des variations très grandes de telle sorte que pendant un temps plus ou moins long il était assez bon, puis il survenait de l'anorexie remplacée à son tour par une appétence assez marquée, et ainsi de suite jusqu'à la fin. L'appétit n'étant diminué, dans les premiers temps, que chez la moitié des sujets environ, on ne peut pas, d'une manière positive, suivre la marche de l'affection d'après la diminution de l'appétit. Que cette diminution a été en général d'autant plus rapide que la maladie a marché plus promptement.

L'*état des digestions* a principalement fixé l'attention des auteurs. Tous ont insisté avec force sur les troubles considérables qui se manifestent dans le cours de la maladie, au moment de la digestion surtout. Cette proposition est un peu trop générale. Sur dix-huit cas, en effet, où l'état des digestions a été constaté, on voit qu'elles n'ont été réellement pénibles que chez les deux tiers des sujets. Les autres ne se plaignaient d'aucun malaise après le repas: s'il survenait des symptômes, c'était assez longtemps après, et cependant la perte de l'appétit n'en était pas moins marquée chez eux.

Chez neuf de ces sujets, les digestions ne devinrent très pénibles qu'à une époque très avancée de la maladie, c'est-à-dire de six mois à un ou deux ans après le début caractérisé par la perte de l'appétit et le dépérissement. Certains aliments sont ordinairement plus difficiles à supporter que d'autres; mais il n'y a réellement pas de règle générale à établir à ce sujet. Ainsi nous avons sous les yeux une observation où le malade, qui ne pouvait supporter ni le lait ni le vin, et qui vomissait la soupe, digérait assez facilement les pommes de terre et les choux; un autre ne pouvait digérer que les légumes et du vin sucré, et vomissait le lait et la viande; un autre ne supportait pas l'eau-de-vie; chez un autre, les boissons émollientes étaient trop lourdes: en somme, rien n'est plus variable que ce symptôme. Toutefois il faut dire qu'en général le laitage, les légumes, les aliments légers en un mot, sont facilement digérés, alors que déjà une nourriture substantielle passe difficilement ou est rejetée par les vomissements.

Les *sensations* éprouvées par les malades, un temps plus ou moins long après l'ingestion des aliments, sont la *pesanteur épigastrique*, des *aigreurs*, qui, chez deux sujets, étaient uniquement causées par le vin, des *éructations* tantôt sans odeur, tantôt ayant l'odeur d'œufs pourris (deux cas); un *gonflement* plus ou moins considérable dans la région de l'estomac, et enfin un *abattement* plus ou moins marqué.

Les *douleurs épigastriques* sont un des symptômes les plus fréquents et les plus remarquables de la maladie; mais on ne saurait les regarder comme un signe constant; car sur vingt et un cas que nous avons sous les yeux, et où l'exploration a

été faite avec soin, deux fois elles ont manqué complétement, une fois elles ne se sont produites que les trois derniers mois de la maladie; chez un sujet, chose très remarquable, après avoir existé au début, elles ont disparu pour ne plus se montrer. Les lésions n'étaient pas différentes chez les sujets qui ont éprouvé des douleurs et chez ceux qui n'en ont pas eu. Parmi ces derniers, en effet, deux avaient un cancer ulcéré et les autres des tumeurs plus ou moins développées. M. Lebert a également constaté ce qui suit sur quarante-deux malades : trois fois absence de douleurs, deux fois elles ont été très légères, et deux fois on n'a pu obtenir de renseignements.

Il faut distinguer avec soin, dans cette affection comme dans les autres, les douleurs qui se sont *développées spontanément*, de celles qui sont *provoquées par la pression*. Les premières sont notablement plus fréquentes; elles se sont, en effet, montrées seize fois sur dix-sept cas, tandis que la douleur à la pression ne s'est manifestée que dix fois. La *douleur spontanée*, presque toujours vive, est définie d'une manière différente par les divers malades. Les uns la comparent à une sensation brûlante, les autres à des coliques; d'autres à une sensation de froid; d'autres à un bouillonnement douloureux. C'est presque toujours à l'épigastre que cette douleur a son siége. Cependant elle s'étend parfois au delà, peut contourner la base de la poitrine, se faire sentir dans les lombes et dans le dos. M. Cruveilhier a principalement insisté sur la douleur qui traverse la poitrine et va retentir dans un point de l'épine dorsale. Chez un sujet que nous avons actuellement sous les yeux, nous avons pu constater qu'une douleur de ce genre était due tout simplement à l'existence d'une *névralgie intercostale* indépendante du cancer, puisque l'application de quelques vésicatoires l'a enlevée rapidement, sans exercer aucune influence (il est à peine besoin de le dire) sur la maladie de l'estomac. En est-il de même dans les autres cas cités par les auteurs? C'est principalement au-dessous de l'appendice xiphoïde, ou bien au niveau de la tumeur, que ces douleurs ont leur point de départ, alors même qu'elles vont s'irradier au loin.

Ce n'est que dans un petit nombre de cas, ainsi que nous l'avons vu plus haut, que ces douleurs se manifestent dès le début. Il est rare qu'elles deviennent bien intenses avant que la maladie ait duré plusieurs mois. Chez un certain nombre de sujets, les douleurs spontanées ne se développent que vers les derniers temps. Elles n'ont apparu parfois qu'aux derniers jours de l'existence. Il est extrêmement rare que ces douleurs, une fois qu'elles se sont montrées, ne persistent pas jusqu'à la mort, et même n'aillent pas en augmentant. Chez un sujet cependant, des douleurs spontanées sous forme de coliques d'estomac, s'étant montrées pendant quelques jours dans le courant du dernier mois, disparurent bientôt pour ne plus se montrer.

Il n'est pas permis d'attribuer d'une manière absolue à l'ulcération du cancer le développement des douleurs que nous venons de décrire. Si l'on considère que c'est à l'époque probable où cette ulcération a lieu qu'elles se font notablement sentir, on sera porté à admettre que l'ulcération contribue à les faire naître. Quant aux causes particulières qui leur donnent naissance, on voit que, dans un cas, c'était un développement considérable de gaz; dans un autre, le travail de la digestion; dans un troisième, les efforts de vomissement; et que, chez les autres

sujets, elles se produisaient sans aucune cause connue, à des époques variables de la journée.

La *douleur à la pression*, qui, ainsi que nous venons de le voir, se montre moins fréquemment que la douleur spontanée, est aussi moins vive; cependant parfois, et surtout à la fin de la maladie, elle est portée à un tel point que la palpation de l'épigastre cause de vives souffrances. Lorsqu'il existe une tumeur appréciable par le toucher, c'est à son niveau que se manifeste la douleur à la pression. Comme la douleur spontanée, celle dont il s'agit ici ne se montre ordinairement qu'à une époque assez avancée de la maladie, et peut disparaître après avoir existé plus ou moins longtemps.

Le *vomissement* est ensuite le symptôme le plus remarquable et le plus constant. Cependant il ne faut pas croire qu'il ne manque jamais dans cette maladie. Dans vingt-six cas, en effet, dans lesquels son existence a été rigoureusement recherchée, il a été constaté parfaitement que le vomissement a complétement manqué chez un sujet, et un autre a positivement affirmé qu'il n'avait jamais vomi. Dans quarante-deux cas observés par M. Lebert, les vomissements ont manqué six fois, ont été rares cinq fois, et chez trois des malades chez lesquels ils ont manqué, l'autopsie démontra une altération de l'orifice pylorique avec rétrécissement dans deux cas. On a pensé que l'absence des vomissements dans le petit nombre de cas où on l'observe a un rapport évident avec les altérations trouvées après la mort; que dans ces cas le pylore reste large, et que par conséquent le passage des aliments dans les intestins se fait toujours facilement. Chez les deux sujets dont je viens de parler, il n'y avait pas, en effet, de rétrécissement du pylore, mais il existait auprès de cet orifice un épaississement notable des parois, avec une ulcération assez étendue, et, sous ce rapport, ces cas ne différaient pas de plusieurs autres, dans lesquels cependant les vomissements avaient été abondants. Par conséquent, s'il est vrai de dire que la liberté de l'orifice pylorique paraît être une circonstance qui s'oppose au vomissement, il n'en faut pas moins admettre qu'il y a encore d'autres causes qui ne nous sont pas connues, et dont l'état des organes ne rend nullement compte.

C'est ordinairement vers le milieu du cours de la maladie que les vomissements se manifestent, ou du moins qu'ils deviennent assez fréquents pour inquiéter les malades. Ainsi, chez quatorze sujets qui d'abord n'en avaient pas eu, ou qui n'en avaient eu que de loin en loin, ils sont devenus, vers le milieu de la maladie, assez fréquents pour qu'il ne se passât pas de semaine sans qu'il y en eût plusieurs; chez quelques-uns même, le vomissement a eu lieu, dès cette époque, tous les jours, ou même plusieurs fois par jour (cinq ou six fois dans un cas).

Chez presque tous les sujets, les vomissements vont ensuite en augmentant de fréquence, de telle sorte que, vers la fin de la maladie, ils se produisent tous les jours une ou plusieurs fois. On voit des sujets qui, après avoir eu des vomissements multipliés pendant un temps assez long, les voient cesser dans les derniers jours et même dans les trois ou quatre derniers mois; d'autres chez qui ils cessent et se reproduisent à diverses reprises sans qu'on puisse en saisir la cause.

Quel est le rapport qui existe entre l'état du pylore et cette fréquence des vomissements? Dans les vingt-six cas que nous avons cités plus haut, il y en a eu, comme nous l'avons déjà dit, deux sans vomissements; restent donc vingt-quatre. Or, dans

vingt de ces cas, le pylore était rétréci d'une manière notable, et surtout dans quatre d'entre eux; et si l'on examine quelle était la fréquence des vomissements, on voit que cinq fois ils ont été très nombreux à la fin de la maladie, et que trois fois, au contraire, ils ont toujours été rares. C'est ce qui avait lieu chez un entre autres, dont le pylore n'avait qu'un calibre de cinq lignes environ. Mais dans d'autres cas, au nombre de quatre, le pylore ayant été détruit en plus ou moins grande partie par une ulcération remarquable par sa largeur, il y a eu des vomissements très fréquents trois fois; absence de vomissements, au contraire, chez un sujet. De plus, enfin, un rétrécissement très considérable du pylore n'a pas empêché que des vomissements qui avaient été très fréquents dans le milieu de la maladie aient cessé quatre mois avant la mort, pour ne plus se reproduire. Ces faits sont loin de concorder avec les opinions généralement reçues, et prouvent la vérité de ce que nous avancions tout à l'heure, c'est-à-dire que l'obstacle au pylore n'est pas la seule condition propre à produire le vomissement.

Si nous examinons maintenant dix-huit cas dans lesquels l'ulcération a existé, nous verrons qu'on n'en peut pas tirer de conclusions plus rigoureuses sous le point de vue qui nous occupe. On n'a pas oublié, en effet, les deux cas dans lesquels le vomissement n'a jamais existé, malgré la présence d'une ulcération étendue, et, en outre, nous ferons remarquer que, chez un sujet, il n'y eut que des vomissements rares, quoique l'ulcération fût profonde. Cependant il n'en est pas moins digne de remarque que chez tous les autres (chez quinze) les vomissements sont devenus de plus en plus fréquents jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire qu'ils ont augmenté à mesure que l'ulcération a fait des progrès, jusqu'à ce qu'enfin, dans la plupart des cas, ils soient devenus nombreux au point d'avoir lieu plusieurs fois chaque jour. Si donc il est une lésion qui coïncide plus particulièrement avec le vomissement, c'est l'ulcération, alors même qu'elle a détruit la valvule pylorique, et rendu le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin plus libre en apparence. M. Lebert est arrivé aux mêmes conclusions.

Ce résultat des faits ne concorde pas parfaitement avec l'opinion générale qui voit la cause principale du vomissement dans le rétrécissement du pylore; il était donc important d'y insister, afin d'attirer l'attention des observateurs sur ce point qu'ils ont trop négligé.

La *matière des vomissements* varie dans un bon nombre de cas, suivant l'époque de la maladie. Ainsi nous avons vu qu'au début c'étaient des *matières alimentaires*, ou beaucoup plus rarement, et pour ainsi dire accidentellement, une petite quantité de *bile*. A une époque plus avancée, les vomissements consistent également en boissons et en aliments; mais il s'y joint, dans un assez bon nombre de cas, des vomissements *glaireux*, des *régurgitations aigres* dans les intervalles. En outre, à cette époque avancée de la maladie, on voit parfois survenir des *vomissements noirâtres*, que l'on a comparés à de la suie délayée ou à du marc de café, et que l'on regarde comme caractéristiques de l'affection cancéreuse. Dans les observations que nous avons rassemblées, ces vomissements noirâtres ou couleur de bistre ne se sont montrés que sept fois sur vingt-six cas. M. Lebert les a constatés vingt-quatre fois sur quarante-deux cas. Si la présence de ce symptôme est importante pour le diagnostic, elle ne peut aider l'observateur que dans un certain nombre de cas. Chez un sujet, les vomissements présentaient une *couleur feuille-morte*

remarquable. La matière de ces vomissements noirs est toujours mêlée à une certaine quantité d'aliments, de boissons ou de mucosités. Lorsqu'on la laisse reposer, il se dépose au fond du vase une poussière noirâtre, et c'est ce qui a fait comparer le liquide au marc de café.

On a discuté sur la nature de cette matière noire, mais aujourd'hui on s'accorde à admettre qu'elle est constituée par la présence du sang altéré dans la matière des vomissements. Nous reviendrons sur ce sujet à l'occasion du diagnostic. En attendant, constatons ici que les vomissements noirs n'ont nullement coïncidé avec l'ulcération des parois de l'estomac.

Les *vomissements de sang pur* ont encore été signalés comme faisant partie des symptômes du cancer de l'estomac; mais, dans les observations que j'ai recueillies, il n'y a eu que deux fois des vomissements de cette nature. Dans l'un de ces cas, le malade rendait depuis longtemps une matière aigre, brune, de couleur chocolat, et l'estomac était profondément ulcéré. On ne trouva pas néanmoins d'artérioles ouvertes dans l'ulcération.

Les *vomissements bilieux* ne sont pas moins rares, puisqu'ils ne se sont montrés que trois fois, qu'ils n'ont eu lieu que de loin en loin, et dans des cas où les vomissements d'aliments, de boissons et de matières brunes étaient beaucoup plus remarquables. Ce fait mérite d'être noté, parce qu'il est important pour le diagnostic du cancer et de la gastrite chronique.

C'est ordinairement *un certain temps après le repas* qu'ont lieu les divers vomissements dont il vient d'être question. Quelquefois c'est d'un quart d'heure à une heure après; d'autres fois les malades ne rejettent les aliments que vingt-quatre, trente-six heures et même plus longtemps après les avoir pris. Toutefois il peut y avoir de grandes variations chez le même individu. On a observé aussi parfois des vomissements qui avaient lieu *immédiatement après l'ingestion* d'une petite quantité d'aliments, et l'on a attribué ce vomissement si rapide à l'altération plus ou moins profonde du cardia dans certains cas. Nous avons vu, à l'article *Rétrécissement de l'œsophage*, qu'en effet lorsque le cancer occupe la partie inférieure de ce conduit, le vomissement existe avec les caractères qui viennent d'être indiqués; mais il peut en être de même dans des cas différents. C'est ainsi qu'un sujet qui vomissait à mesure qu'il mangeait sa soupe, ne présentait pas de rétrécissement du cardia ni de l'œsophage, mais seulement un rétrécissement médiocre du pylore sans aucune ulcération. Au reste, ce symptôme ne se produisit que pendant un espace de temps très court.

Dans les premiers temps, les vomissements exigent toujours de *certains efforts* de la part du malade, et assez souvent ces efforts sont très pénibles; mais il arrive quelquefois que les matières contenues dans l'estomac sont rendues sans aucun effort et comme par regorgement. C'est ce qui avait lieu dans deux des cas dont nous avons rassemblé les observations, et où l'ulcération de la petite courbure existait sans rétrécissement du cardia ni du pylore. Ce n'est, au reste, que dans les derniers jours de la maladie qu'apparaissent des vomissements semblables.

Tous les auteurs ont remarqué cette *préférence de l'estomac pour certains aliments*, qui se montre dans quelques cas. Nous l'avons déjà indiquée à l'occasion du trouble des digestions; il nous suffira d'ajouter ici que parfois les aliments les plus légers et de la plus facile digestion sont vomis, tandis que des substances

qui passent généralement pour être très indigestes sont parfaitement gardées.

Quant aux *circonstances dans lesquelles se produisent les vomissements*, il en est quelques-unes qui méritent d'être mentionnées. Chez un sujet, ils étaient provoqués par la moindre émotion morale. Un autre ne pouvait conserver les aliments dans l'estomac qu'en gardant l'immobilité la plus absolue après avoir mangé ; s'il voulait faire un mouvement, il vomissait tout ce qu'il venait de prendre ; s'il pouvait rester immobile, le vomissement n'avait lieu que le lendemain. Un autre ne pouvait pas se coucher sur le côté droit sans vomir immédiatement. Ce fait, au reste, n'est pas propre au cancer. Tous les jours on voit, dans d'autres affections remarquables par des vomissements fréquents, l'immobilité avoir les mêmes résultats, tandis que le moindre mouvement provoque le rejet des matières contenues dans l'estomac.

Nous verrons, à l'article *Dilatation de l'estomac*, que dans cette affection les aliments et les boissons pouvaient s'accumuler pendant un et plusieurs jours, puis être rendus dans un état d'altération plus ou moins marquée. Il est presque inutile d'ajouter ici que les choses se passent de la même manière dans les cas de cancer de l'estomac, puisque, ainsi que je l'ai fait remarquer, l'ampliation morbide se montre principalement dans le cancer de cet organe.

Presque toujours des *nausées* plus ou moins fatigantes précèdent les vomissements ; mais il est plus rare d'observer ce symptôme dans les intervalles. Cinq sujets seulement se plaignaient de nausées plus ou moins fatigantes, et l'un d'eux avait remarqué qu'elles étaient provoquées par la plus petite quantité de tisane, ce qui l'empêchait de satisfaire sa soif, qui cependant était très vive.

2° *Tumeur à l'épigastre.* — Dans un certain nombre de cas on peut constater, à l'aide de la *palpation*, l'existence d'une tumeur, qui est un des caractères les plus importants de la maladie : il est donc indispensable d'insister sur ce signe.

C'est seulement dans dix-sept des cas que j'ai rassemblés qu'on a cherché avec soin son existence, et douze fois la présence d'une tumeur bien déterminée a été constatée. Son *siége* est variable, mais on la rencontre bien plus souvent à une petite distance de l'ombilic, ou à son niveau, que partout ailleurs. Dans presque tous les cas dont je viens de parler, la tumeur circonscrite existait à droite du nombril et un peu au-dessus. Dans un petit nombre, elle se montrait à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, dans la direction de la ligne blanche, et un peu à droite. Deux fois seulement elle était située au côté gauche. Au reste, de quelque côté qu'elle soit située, elle remonte ordinairement vers les fausses côtes, mais il est rare qu'elle s'insinue au-dessous d'elles ; c'est là un fait important à constater, car il peut servir au diagnostic ; il ne permet pas, en effet, de croire que la tumeur soit formée aux dépens des organes renfermés dans les hypochondres. Nous avons vu néanmoins un cas pour lequel une semblable méprise avait été commise. La tumeur, il est vrai, existait à une assez grande distance de la ligne médiane, et à gauche, ce qui est loin d'être le plus ordinaire ; mais ce n'était pas une raison de la regarder comme une tumeur de la rate, ainsi qu'on l'avait fait, car son bord externe s'arrêtait à un travers de doigt et demi des fausses côtes gauches, ce qui n'aurait pas eu lieu si elle eût été formée par la rate.

Le *volume de la tumeur* est assez variable : tantôt il ne dépasse pas celui d'un œuf de pigeon, tantôt il égale le volume du poing, comme cela avait lieu dans un

des cas que nous avons rassemblés. Lorsqu'elle est un peu volumineuse, elle paraît *superficielle*, et quelquefois même, lorsqu'elle est immobile, elle semble s'être développée dans les parois intestinales. Sa *surface* est ordinairement inégale, légèrement bosselée : quelquefois elle donne sous la palpation une sensation de mollesse, mais plus souvent elle est ferme et *dure*. Dans deux cas elle était remarquable en ce qu'elle paraissait divisée en deux par une *dépression* assez prononcée, et cependant, à l'autopsie, on ne trouva pas de division marquée dans l'induration des parois de l'estomac. Toutefois il faut noter que l'observation ne nous apprend pas si la dépression a existé jusqu'à la fin.

Il est un autre caractère qui est bien digne de remarque, quoiqu'il ne s'observe que dans un petit nombre de cas. La tumeur *change parfois de place d'un jour à l'autre ;* un jour on la trouve à droite de la ligne médiane, le lendemain à gauche, et souvent ces variations se répètent pendant longtemps. Cela n'a lieu que dans les cas où il y a une ampliation considérable de l'estomac, et c'est sous l'influence de la réplétion de l'organe et des vomissements que la tumeur se porte ainsi d'un côté à l'autre. Lorsque l'estomac est rempli de liquide, son fond, gagnant la partie inférieure de l'abdomen, attire du côté gauche et en bas la portion pylorique où se trouve la tumeur ; puis, lorsque le vomissement a vidé l'estomac et que ses parties ont repris leur place, la tumeur revient à droite, et ainsi de suite. Ces faits ont été parfaitement constatés dans deux observations recueillies par M. Louis.

Chez un sujet il n'existait pas de variation semblable, mais la tumeur semblait *flotter dans un liquide*. Il fut difficile d'expliquer ce phénomène après la mort, car il n'y avait pas d'épanchement abdominal, et l'estomac n'était pas volumineux.

Outre l'ampliation de l'estomac, cette mobilité de la tumeur annonce que l'organe est libre d'adhérences, et que l'épiploon gastro-hépatique n'est pas envahi par le cancer ; car ces circonstances sont nécessaires pour que le transport de la tumeur d'un côté à l'autre puisse avoir lieu.

Nous avons vu plus haut que c'était au niveau de cette tumeur ou à ses côtés que la douleur spontanée avait lieu. Cependant la tumeur elle-même n'est pas extrêmement douloureuse à la pression, si ce n'est dans un petit nombre de cas ; parfois même elle est entièrement indolente. Quelquefois le ventre devient tellement dur, que la tumeur, jusqu'alors facile à constater, n'est plus appréciable par le toucher ; c'est ce qui avait lieu dans un des cas dont j'ai fait l'analyse.

Les observations sont insuffisantes pour qu'on puisse dire d'une manière précise à quelle époque de la maladie se montre la tumeur sus-ombilicale. Dans un petit nombre de cas seulement, il a été bien constaté qu'elle n'est apparue que dans les derniers mois.

Quelquefois, au lieu d'une tumeur, on n'observe qu'une *résistence* uniforme plus ou moins étendue, qui a à peu près le même siége que celui de la tumeur. Alors on ne trouve ni bosselures ni duretés notables, et l'on n'observe pas cette mobilité que nous venons de signaler. Dans les cas de ce genre, l'épaississement de l'estomac est pour ainsi dire étendu en nappe, et ne forme pas de tuméfaction circonscrite. Chez un certain nombre de sujets, l'examen le plus attentif ne peut faire découvrir aucune espèce de tumeur.

3° *Forme du ventre.* — La *forme du ventre* ne mérite pas moins d'attirer notre

attention. Chez un petit nombre de sujets, il présente seulement une augmentation générale de volume sans aucune saillie particulière; c'est ce qui a été observé dans quatre des cas que j'ai rassemblés. Chez d'autres, en plus petit nombre encore, la saillie formée par la tumeur se fait seule remarquer; et partout ailleurs le ventre est rétracté ou a sa conformation naturelle. Chez un seul, la conformation de l'abdomen est restée normale jusqu'à la fin de la maladie.

Mais, chez un certain nombre d'autres (six fois sur seize), on observe une forme particulière du ventre qui doit fixer notre attention. En effet, l'*estomac*, plus ou moins volumineux, *se dessine* visiblement sur la paroi abdominale. Il y a alors une dilatation de cet organe telle qu'elle a été décrite dans l'article précédent; dans tous les cas où elle a été constatée, il existait un rétrécissement marqué du pylore, sauf dans un seul, où il n'y avait autre chose qu'une ulcération profonde. Nous nous contenterons d'indiquer ici ces faits, renvoyant à ce que nous avons dit plus haut dans l'article *Dilatation de l'estomac*, pour l'explication qu'on en peut donner et pour les symptômes propres à cet état. Un *météorisme* médiocrement prononcé se manifeste quelquefois vers la fin de l'existence, et fait disparaître en plus ou moins grande partie les saillies dont il vient d'être question.

4° *Résultat de la percussion.* — La *percussion* pratiquée à la région épigastrique fait entendre soit un son mat, soit simplement un son obscur au niveau de la tumeur cancéreuse ; tandis qu'au-dessous et sur les côtés elle donne lieu au son clair produit par les gaz contenus dans l'estomac et dans les intestins. Suivant MM. Piorry, on pourrait, à l'aide de la percussion, reconnaître le son mat fourni par une tumeur développée à la paroi postérieure de l'estomac, la paroi antérieure restant saine ; il suffirait de déprimer la paroi de l'abdomen de manière à arriver aussi près que possible de la tumeur. On ne sait sur quels faits cet auteur s'est appuyé pour avancer une semblable proposition, car il n'est pas un seul cas de cancer bien étudié où l'épaississement de l'estomac ait été borné à la paroi postérieure; toujours la petite courbure et même une partie de la paroi antérieure ont été envahies.

La percussion fait également reconnaître la distension de l'estomac dont il vient d'être question ; mais j'ai longuement traité ce sujet plus haut, et je n'ai rien à y ajouter ici (1). Nous en dirons autant des *bruits de glouglou*, de gargouillement déterminés par le *ballottement* imprimé à l'abdomen, et de la *fluctuation obscure* que l'on peut déterminer quelquefois.

5° *Symptômes fournis par le reste du tube digestif.*—Tels sont les symptômes qu'on peut désigner d'une manière générale sous le nom de symptômes locaux. Si maintenant nous examinons ceux qui se manifestent dans les autres points du tube digestif, voici ce que nous trouvons : la *langue* est ordinairement pâle et humide, parfois elle devient sèche, rouge, noire et croûteuse; mais ce n'est qu'à la fin de la maladie, dans les derniers jours, et lorsqu'il se développe une inflammation ayant presque toujours son siége dans les voies respiratoires, inflammation qui vient mettre un terme à l'existence. Dans les cas où ces complications ne surviennent pas, il n'est pas rare de voir la langue rester naturelle jusqu'à la fin, ou ne présenter qu'un léger enduit blanchâtre ou grisâtre, ou quelques viscosités. Dans la dernière période du cancer de l'estomac, comme dans les autres maladies chroniques, le

(1) Voy. l'article *Dilatation de l'estomac.*

muguet et la *stomatite pseudo-membraneuse* se montrent quelquefois : c'est ce que nous avons indiqué dans les articles consacrés à ces deux affections; il nous suffit d'ajouter ici qu'elles se sont produites chez deux sujets. Dans un petit nombre de cas, la bouche est pâteuse et amère, mais seulement pendant un certain temps, en sorte qu'il n'y a rien là de propre à la maladie qui nous occupe.

La *soif* est ordinairement nulle, si ce n'est chez quelques sujets à la fin de la maladie, surtout lorsque la fièvre s'allume et qu'il survient une complication d'une affection inflammatoire. Dans les cas que nous avons rassemblés, on n'a pas constaté l'appétence pour les boissons froides et acidules qui a été signalée par quelques auteurs. Un des sujets ne voulait même prendre que des boissons tièdes et douces.

La *déglutition* est ordinairement facile; dans deux cas, cependant, elle a été douloureuse, et dans ces deux cas le cancer se portait jusqu'au cardia, mais sans envahir d'une manière notable l'œsophage. On trouve dans les auteurs des exemples de cancer de l'estomac se propageant à une plus ou moins grande étendue de ce conduit ; il existe alors une difficulté de la déglutition, avec les autres symptômes que nous avons dû noter à l'article *Rétrécissement de l'œsophage*. Nous avons fait, il y a peu de jours, l'autopsie d'un homme qui a succombé à un cancer de la petite courbure avec deux ulcérations, voisines l'une du pylore, et l'autre du cardia. Dans ce cas, une couche pseudo-membraneuse couvrait la moitié inférieure de l'œsophage, et néanmoins la déglutition est restée libre et facile. Sous ce rapport, ce fait est très remarquable.

Pendant presque tout le cours de la maladie, les *selles* sont habituellement rares, et il y a une constipation plus ou moins opiniâtre; mais il est fréquent de voir la diarrhée survenir vers les derniers mois ou au moins dans les derniers jours. Chez treize sujets, en effet, il en a été ainsi, et cinq, peu de temps avant de succomber, ont eu des selles extrêmement nombreuses et même involontaires; un seul a eu des selles sanglantes; il avait en même temps un vomissement de sang.

6° *Aspect extérieur.* — On a beaucoup insisté sur la coloration générale, sur l'état de la face, sur l'amaigrissement qu'on observe chez les sujets affectés de cancer de l'estomac. Nous allons passer en revue ces divers signes.

La *face* n'offre pas ordinairement d'altérations très remarquables dans les premiers temps de la maladie. Elle est encore naturelle, ou ne présente qu'un peu de langueur et de pâleur dont on ne s'aperçoit pas si l'on voit le malade tous les jours. Quelques sujets conservent cet état naturel ou presque naturel de la face jusqu'aux derniers jours, ou du moins jusqu'au dernier mois. Il en fut ainsi dans cinq cas sur seize, où l'état de la face fut bien constaté. Chez les autres sujets, il survint, vers le milieu de la maladie, ou dans les trois ou quatre derniers mois, une altération remarquable. La face était d'un jaune pâle, quelquefois décolorée, parfois basanée, olivâtre, couleur de pain d'épice, ou seulement d'une grande pâleur. Quelle que soit la couleur de la face, les sclérotiques n'y participent pas ; elles sont blanches, ou d'un blanc bleuâtre lorsque les tissus sont très émaciés. La coloration jaune ou jaune terreux qu'on a donnée comme un caractère des affections cancéreuses est loin de se montrer constamment, et au début de la maladie on la chercherait en vain. On a cependant cité quelques cas où, dès les premiers temps, la face a présenté une altération notable : ce sont ceux où la maladie marche très rapidement; mais ces cas sont très rares.

Dans les derniers mois ou dans les derniers jours de la maladie, ces altérations font des progrès effrayants, et elles sont d'autant plus remarquables, que jusque-là la face s'était montrée plus naturelle. On voit alors les traits s'effiler d'un jour à l'autre, les joues se creuser et le teint passer au basané et même au noir, ce qui a été constaté chez un sujet dont nous avons l'observation sous les yeux.

La *maigreur* de la face fait sans cesse des progrès, et lorsque la maladie est arrivée à un degré avancé, elle est souvent telle, que la peau paraît collée sur les os, et qu'au moindre mouvement des muscles elle présente de nombreuses rides. C'est surtout lorsque les vomissements deviennent journaliers et très nombreux que cet aspect de la face est observé. Cependant il ne faut pas croire que le vomissement des aliments et le défaut de digestion qui en est la suite soient nécessaires pour produire une maigreur considérable. On a noté ce signe chez des sujets qui ne vomissaient que rarement. La perte plus ou moins complète de l'appétit, une nourriture insuffisante, et aussi l'influence de la dégénération cancéreuse sur l'organisme en général, suffisent pour produire parfois un amaigrissement rapide.

Rarement la face a une expression de *souffrance*, hors les moments où se font sentir les douleurs spontanées; elle est plutôt languissante, fatiguée, abattue. Quelquefois elle exprime seulement la tristesse; mais elle peut aussi conserver toute sa gaieté, comme cela a eu lieu dans un cas observé par M. Louis.

La *coloration générale* est en rapport avec celle de la face ; cependant elle est moins prononcée. Ainsi, on n'a pas vu sur le corps la couleur basanée ou noire qui occupait la face; mais quelquefois on trouve sur le tronc et les membres une légère teinte olivâtre, comme celle qui a été indiquée plus haut.

L'*amaigrissement du corps* suit également les progrès de l'amaigrissement de la face. Comme ce dernier, il est surtout très notable dans les derniers temps, lorsque les vomissements deviennent très abondants. On a vu alors des sujets passer en quelques jours d'un embonpoint médiocre à un marasme prononcé. Ce marasme se fait remarquer chez tous les sujets qui succombent au cancer de l'estomac, à moins qu'une affection intercurrente ne vienne les emporter. Souvent la maigreur est entièrement squelettique dans les derniers jours, et même dans les dernières semaines. Chez les sujets qui ont une ampliation considérable de l'estomac, le gonflement du ventre qui en résulte fait encore ressortir la maigreur extrême des membres et de la face. Cet amaigrissement, comparé par M. Louis (1) à celui des autres affections chroniques, se montre en général plus considérable. Et ce qui confirme cette proposition, c'est qu'à l'autopsie on trouve les vaisseaux plus rétrécis et le cœur plus petit que dans aucune autre maladie.

7° *Symptômes généraux.* — Pendant longtemps on n'observe pas de symptômes généraux dignes d'être notés. Le pouls reste normal ou est remarquable par sa lenteur. Les malades, loin de présenter une chaleur fébrile, offrent souvent, au contraire, un abaissement de température, surtout aux extrémités. Ce n'est guère que dans les derniers jours, ou tout au plus le dernier mois, que les choses changent. Le pouls devient faible, petit, quelquefois insensible. Son accélération est parfois remarquable; mais alors un examen attentif fait reconnaître une affection nouvelle qui vient compliquer la maladie principale. C'est du moins ce qui a eu lieu

(1) *Recherches sur la phthisie*, 2e édition. Paris, 1843.

dans les cas dont nous avons rassemblé les observations, et c'est dans les voies respiratoires qu'on a trouvé cette nouvelle maladie. Dans les autres cas, le pouls ne s'est pas élevé au-dessus de cent pulsations, même dans les derniers moments. Il n'a jamais été ni irrégulier ni intermittent, si ce n'est chez un sujet qui présentait à la fois un emphysème pulmonaire et une pleuro-pneumonie.

L'*état de la respiration* a encore moins d'importance. Il est, en effet, resté normal, si ce n'est pendant l'agonie, ou à une époque très voisine, chez tous les sujets qui n'ont pas présenté de complication du côté des voies respiratoires. On n'a jamais observé la *toux gastrique* indiquée par quelques auteurs; car toutes les fois que la toux a existé, l'état des poumons en rendait parfaitement compte.

Il n'est pas rare de voir survenir un certain degré d'*œdème*. C'est dans les trois ou quatre mois qui précèdent la mort qu'on le voit apparaître, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Il commence par les pieds, envahit ensuite le reste des membres inférieurs, puis les mains, et enfin le tronc. Quelquefois il se montre pendant un temps assez long aux jambes avant de gagner les autres parties. Il est rare qu'il y ait un épanchement, même médiocre, dans la cavité abdominale. Sept des sujets dont nous avons analysé les observations ont présenté cet œdème, que l'on ne peut expliquer que par une altération du sang encore imparfaitement connue. Cependant on a cité quelques faits où l'œdème des parties inférieures se rattache à une compression des veines abdominales par des tumeurs cancéreuses. On a vu même de la matière cancéreuse pénétrer dans ces veines; l'affection s'était alors étendue à une plus ou moins grande distance de son siége primitif. Enfin, parfois on a trouvé une inflammation adhésive des veines voisines du cancer. Les *urines* n'ont pas été suffisamment examinées, on n'en peut rien dire de positif.

La *céphalalgie* n'a jamais été observée que dans les derniers jours de la maladie, à moins de complication. L'*intelligence* reste également intacte jusqu'aux derniers moments, et l'on ne peut attribuer les troubles qu'elle présente qu'à l'agonie ou au développement d'affections intercurrentes; il en est de même des troubles de la vue. Nous ne trouvons donc dans cette maladie aucun de ces symptômes sympathiques que l'on a dit appartenir à toutes les maladies de l'estomac,

C'est également à la fin de la maladie que surviennent l'*anxiété* et l'*insomnie*, qui ne se montrent que chez quelques sujets, et qui ne sont jamais portées à un très haut degré. L'*état des forces* est en raison directe de l'amaigrissement, et, comme lui, tantôt la faiblesse fait des progrès lents, mais continuels, ce qui est le cas le plus ordinaire; tantôt après plusieurs variations, les forces, qui d'une manière générale s'étaient assez bien maintenues, tombent presque tout à coup, et font place à l'affaissement le plus profond.

Tableau de la maladie. — Tels sont les symptômes du cancer de l'estomac. De la description précédente on peut tirer le tableau suivant, qui fera mieux connaître la physionomie de cette affection. Des troubles marqués de la digestion ouvrent d'abord la scène. Après les repas, les malades éprouvent une pesanteur incommode à l'épigastre; quelques-uns une douleur médiocre. Il y a parfois des éructations acides, ou ayant une odeur d'œufs pourris, ou sans goût et sans odeur; plus rarement quelques vomissements à de longs intervalles. L'appétit diminue, sans dégoût pour les aliments; il existe une constipation plus ou moins opiniâtre. Cependant les forces ne sont que médiocrement abattues, l'aspect extérieur n'a

rien encore de bien remarquable, et l'état de la circulation est normal, ou bien on observe un faible ralentissement du pouls.

Plus tard, les vomissements apparaissent ou deviennent plus fréquents s'ils existaient déjà. Ils ont lieu quelque temps après le repas, assez souvent douze, vingt-quatre, trente-six heures après, ou même plus. La matière des vomissements est formée des boissons, des aliments, de glaires, rarement de bile. L'épigastre devient douloureux; on y sent fréquemment une tumeur caractéristique; parfois l'estomac se dilate, et le ventre prend une forme particulière, due à la saillie de cet organe qui se dessine à travers les parois ; l'amaigrissement fait des progrès ; la face prend peu à peu une teinte jaunâtre, qui s'étend au reste du corps. Les forces tombent ; la langueur, le dépérissement augmentent ; le pouls est plus fréquemment encore ralenti. Les extrémités sont froides, et l'œdème survient.

Dans les derniers temps enfin, tous ces symptômes augmentent encore d'intensité; c'est alors surtout que l'on observe les vomissements continuels, ayant lieu sans effort et comme par régurgitation. Les matières vomies sont souvent noirâtres, couleur bistre, etc. Le marasme est rapidement porté au plus haut degré. Le pouls devient petit, faible, quelquefois accéléré pendant l'agonie, mais non avant, à moins de complications. Ces complications se montrent surtout du côté des voies respiratoires, qui ne présentent de symptômes qu'en pareil cas, si ce n'est pendant l'agonie. L'intelligence se perd souvent dans les derniers moments, et les malades succombent épuisés par tant de souffrances. Dans certains cas, une *perforation de l'estomac* vient accélérer la mort.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

Dans le tableau précédent, nous avons tracé à peu près la *marche* du cancer de l'estomac ; il nous reste à dire ici que cette marche est assez variable suivant les cas. Chez certains sujets elle est remarquable par sa rapidité, et l'on voit, dès le premier ou dès les deux premiers mois, se montrer tous les principaux symptômes : anorexie, trouble des digestions, vomissements qui deviennent bientôt fréquents. Chez d'autres, au contraire, ce n'est qu'après de longs troubles digestifs sans caractère bien prononcé, que les symptômes caractéristiques surviennent, et ordinairement alors la maladie prend une marche plus aiguë. Si l'on veut avoir la preuve de ce que nous avançons, on la trouve dans les considérations suivantes : tantôt les vomissements ont apparu dès le début, et tantôt ils ne se sont montrés qu'au bout de vingt-deux mois et même de trois ans de maladie ; quelques malades ont été obligés de suspendre leur travail, et même de s'aliter au bout de deux ou trois mois, et d'autres seulement au bout d'un espace de temps qui a varié entre huit, dix et vingt mois. On arriverait à des résultats semblables, si l'on étudiait les autres symptômes sous ce point de vue. Chez un petit nombre de sujets, la marche de la maladie est remarquable par ses variations ; on voit les principaux symptômes, et surtout les vomissements, se suspendre pendant un temps plus ou moins long, pour revenir plus tard, et se supprimer encore. Un malade eut à faire la traversée d'Alger à Toulon; pendant sa durée, les vomissements, qui avaient lieu tous les jours, se suspendirent, et se reproduisirent dès qu'il fut descendu à terre. C'est là un fait bien remarquable. Au reste, il n'est pas difficile,

même dans les cas où la maladie paraît avoir cette marche variable, de s'assurer qu'elle fait sans cesse des progrès. Il est bien rare, en effet, que l'embonpoint revienne, même à un très faible degré, et l'on voit les malades dépérir sans cesse, jusqu'à ce que de violents symptômes viennent de nouveau hâter les progrès du mal.

Ce que nous venons de dire fait pressentir combien la *durée* de la maladie doit être variable. Le minimum de cette durée (1) a été de quatre mois sur 35 cas dans lesquels on l'a recherchée avec soin, et le maximum de quarante-deux mois ou trois ans et demi. Il est quelquefois très difficile de fixer cette durée d'une manière précise, parce que les souvenirs des malades sont infidèles; mais dans les cas que nous venons de citer toutes les précautions ont été prises pour arriver à un résultat certain, et du moins ne devons-nous pas douter de la grande variabilité des divers cas de cancer de l'estomac, sous le rapport de la durée. Parmi les sujets dont nous venons de parler, 7 ont été malades pendant plus d'un an, 3 ont succombé un an après le début, et tous les autres (15) au bout d'un temps plus court. Ces faits, auxquels il est à désirer qu'on en ajoute d'autres aussi précis, montrent que, quoique le cancer de l'estomac soit une maladie essentiellement chronique, on ne doit pas néanmoins beaucoup espérer de voir la vie se prolonger au delà d'une année, une fois que les symptômes sont bien prononcés. Quant à la moyenne générale de la durée, elle a été, dans ces cas, de quinze mois et une fraction.

Dans tous les cas dont nous venons de donner l'analyse, la maladie s'est *terminée* par la mort. Faut-il donc regarder le cancer de l'estomac comme une maladie essentiellement mortelle? Plusieurs auteurs pensent le contraire; il en est même qui ont cité quelques faits comme venant à l'appui de leur opinion. Tout récemment encore Barras s'est efforcé de démontrer la curabilité de cette maladie; mais, il faut le dire, les faits cités par cet auteur et par ceux qui l'ont précédé sont bien loin d'être concluants. C'est en pareil cas surtout qu'il devrait rapporter les observations avec le plus grand détail, et celles qu'il a invoquées en faveur de sa manière de voir manquent de tous les caractères propres à entraîner la conviction. Dans un cas, il est dit seulement que Dupuytren reconnut par le toucher un état d'engorgement du pylore: mais on sait combien il est difficile de reconnaître l'état du pylore lorsqu'il n'y a pas de tumeur circonscrite, et rien ne prouve que dans ce cas, qui du reste n'était caractérisé que par des douleurs lancinantes et des vomissements immédiatement après avoir mangé, le pylore présentât réellement une tumeur cancéreuse. Dans un second on trouva une tumeur vers le grand cul-de-sac, ce qui n'est pas le cas ordinaire; mais en admettant même que cette tumeur appartînt à l'estomac, ce fait ne prouverait rien en faveur de la curabilité, puisqu'il y a eu non pas guérison, mais un simple soulagement qui a bien pu n'être que passager. Quant aux considérations tirées de la guérison d'autres cancers, elles n'ont qu'une valeur secondaire, et demanderaient une discussion à laquelle nous ne pouvons pas nous livrer ici. En somme, il n'est nullement démontré que le cancer de l'estomac se soit jamais terminé par la guérison.

Assez souvent une phlegmasie des voies respiratoires vient, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, hâter la terminaison fatale.

(1) Nous trouvons un cas où la durée est de deux mois seulement; mais le début ne nous paraît pas suffisamment établi.

§ V. — Lésions anatomiques.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve l'estomac dans un état très différent sous le rapport du volume. Il est ordinairement rétréci à un assez haut degré, et ce rétrécissement porte plus particulièrement sur la région pylorique, qui quelquefois est seule contractée, de telle sorte que l'estomac paraît étranglé entre le cardia et le pylore. Dans d'autres cas, au contraire, il est très considérablement augmenté. Ce sont ces cas que nous avons eu tant de fois occasion de citer et que nous avons décrits sous le nom de *dilatation de l'estomac ;* il est inutile d'y revenir ici. Dans un petit nombre (cela n'a été constaté, en effet, que trois fois sur trente-deux sujets), l'estomac se présente avec ses dimensions et sa forme normales.

Si l'on cherche à imprimer des mouvements à cet organe, on s'aperçoit assez fréquemment qu'il a contracté des adhérences avec plusieurs organes voisins. Il en était ainsi dans neuf des cas que nous avons analysés. C'est presque toujours au foie ou au pancréas, souvent aux deux à la fois, que se montrent ces adhérences. Lorsqu'elles unissent l'estomac au foie, c'est au moyen lobe que correspond la partie affectée. Quand les adhérences s'établissent entre l'estomac et le pancréas, elles ont ordinairement lieu entre la paroi postérieure et la glande, immédiatement au-dessous de la petite courbure. Dans un seul cas, l'estomac adhérait au côlon transverse dans un point voisin de la courbure droite de cet intestin. La capsule surrénale droite peut également contracter des adhérences avec l'estomac cancéré.

En outre, le ligament qui unit l'estomac au foie, ou plutôt l'épiploon gastro-hépatique, devient quelquefois cancéreux lui-même, et la mobilité de l'organe est encore plus complétement détruite. Cette dernière circonstance est importante à noter, parce qu'il en résulte des faits que la dilatation de l'estomac n'a jamais coïncidé avec cette altération de l'épiploon gastro-hépatique. L'organe, en pareil cas, était plutôt rétréci, et l'on conçoit facilement qu'il en soit ainsi. Nous avons vu, en effet, que pour que la dilatation fût portée à un degré considérable, il fallait que la petite courbure pût descendre assez bas pour se placer au niveau et même au-dessous de l'ombilic. Or, lorsque la matière cancéreuse a envahi l'épiploon gastro-hépatique, celui-ci devient dur, inextensible et s'oppose à l'abaissement de l'estomac. Dans un cas de dilatation médiocre, il existait, il est vrai, quelques tumeurs dans l'épaisseur de cet épiploon ; mais ces tumeurs étaient petites, éloignées les unes des autres, et laissaient l'épiploon libre dans son extension.

A l'extérieur, l'estomac présente une dureté qui a son siége principal à la petite courbure, et qui quelquefois se porte jusque vers le grand cul-de-sac, en diminuant toutefois à mesure qu'on s'approche de ce dernier point. Fréquemment on voit la membrane musculaire se dessiner en larges faisceaux au-dessous de la membrane péritonéale ; mais nous n'insisterons pas sur ce point, parce que nous allons retrouver cette membrane dans la description des parties internes de l'estomac.

C'est surtout à l'intérieur que les lésions de cet organe se montrent avec un aspect remarquable. Le siége de ces lésions, dans les 33 cas dont nous avons fait l'analyse, a été constamment le pylore et la petite courbure, ou du moins, si elles ont envahi d'autres points, c'est vers ceux que nous venons d'indiquer qu'elles se sont montrées plus avancées et plus profondes. Dans 19 cas analysés par M. Louis, le siége du cancer a été : le pylore neuf fois ; la petite courbure six fois ; la grande

courbure près du pylore, une partie de la face antérieure, le tiers moyen et la moitié droite en ont été le siége chacun une seule fois. Quant à nous, nous avons dans l'appréciation précédente réuni le pylore avec la petite courbure, parce qu'il était extrêmement rare que cet orifice fût affecté sans que la lésion s'étendît plus ou moins loin en suivant cette courbure.

Ordinairement lorsque le cancer affecte ce dernier point, il a de la tendance à envahir la partie de la paroi postérieure qui l'avoisine; plus rarement il s'avance sur la paroi antérieure, et quelquefois enfin il contourne entièrement l'estomac. Sans prétendre que ce siége soit toujours celui du cancer de l'estomac, et tout en reconnaissant qu'il y a un petit nombre de cas où la lésion occupe un autre point de l'organe, nous devons faire remarquer cette prédilection extrême pour la petite courbure et le pylore; car c'est là un des plus forts arguments qu'on puisse faire valoir contre ceux qui prétendent que le cancer est une conséquence de l'inflammation. Ce n'est pas, en effet, à la petite courbure, mais vers la grande et vers la tubérosité que se manifeste ordinairement l'inflammation, et quoiqu'on ait dit que l'inflammation a pu se propager à l'aide des vaisseaux lymphatiques, il paraîtra au moins bien surprenant que la lésion cancéreuse respecte toujours, ou presque toujours, le point où elle aurait précisément pris son point de départ.

Si nous examinons maintenant la membrane muqueuse de l'estomac, nous trouvons qu'à une distance voisine du point occupé par le cancer, elle est ordinairement altérée, rouge, violacée, ramollie, mamelonnée, présentant en un mot quelques signes d'une inflammation chronique; mais que, dans un certain nombre de cas aussi, elle est saine jusqu'aux lieux envahis par le cancer, et que par conséquent, si l'on peut dire qu'un certain degré d'inflammation vient, à une époque plus ou moins avancée de la maladie, se joindre à l'affection cancéreuse, ce n'est pas un motif pour en conclure que le cancer est d'origine inflammatoire.

Arrivée au niveau du cancer, la muqueuse se présente sous deux aspects différents. Tantôt, en effet, elle n'offre aucune solution de continuité, tantôt elle est plus ou moins largement ulcérée. Sur 32 cas où l'état de cette membrane a été exactement décrit, neuf fois seulement elle était exempte d'ulcérations. L'altération qu'elle présente, dans ces derniers cas, est très remarquable. Cette membrane est épaissie quelquefois à un degré très considérable, puisqu'on l'a vue présenter trois et quatre fois son épaisseur ordinaire. Elle est presque toujours formée par une substance dure, d'un blanc bleuâtre ou légèrement grisâtre, demi-transparente, luisante à la coupe, quelquefois criant sous le scalpel, et cassante. Parfois on y trouve quelques taches rougeâtres ou rosées, ou seulement jaunâtres, qui semblent indiquer la formation de quelques vaisseaux capillaires. Dans tous les points où la membrane muqueuse offre cette lésion, elle est très adhérente au tissu sous-muqueux, dont il est fort difficile de la séparer.

Dans le plus grand nombre de cas, avons-nous dit, il existe une ulcération. Cette ulcération est très variable en largeur, puisqu'elle peut occuper toute l'étendue de la petite courbure, ou seulement le tiers ou le quart de cette partie. Quelquefois la muqueuse est détruite dans une étendue très considérable : c'est ainsi que, chez un sujet, elle manquait dans les cinq sixièmes de l'estomac; mais, dans ce cas, outre les progrès du cancer, il y a eu un ramollissement inflammatoire ou non, qui, s'étendant au loin, a détruit la muqueuse.

Lorsque cette membrane a été ulcérée uniquement par les progrès du cancer, voici ce que l'on observe : Dès qu'elle arrive au point occupé par la lésion cancéreuse, ou même avant, elle prend l'aspect précédemment décrit ; puis, après un trajet plus ou moins long, elle est profondément érodée ou entièrement détruite, et vient se terminer au bord de l'ulcération, soit en s'amincissant, soit, au contraire, en s'épaississant notablement, et en formant, dans ce dernier cas, des bords relevés et saillants. Chez un sujet, il y avait une simple érosion de la muqueuse, qui n'était pas altérée autour. Il semblait qu'elle avait été détruite par une simple usure. Le tissu sous-jacent était néanmoins évidemment cancéreux. Était-il survenu, dans le cours du cancer, une inflammation qui avait déterminé l'ulcération simple de la muqueuse? Parfois aussi la membrane muqueuse forme, au bord de l'ulcération, des espèces de festons, comme si elle avait été déchiquetée plutôt que détruite par un travail organique.

Le tissu sous-muqueux présente des altérations non moins remarquables. Lorsqu'il n'existe pas d'ulcérations, ou dans les points qui n'ont pas été envahis par le travail ulcératif, on le trouve plus ou moins épaissi. Son épaississement peut varier en effet de $0^m,002$ à $0^m,013$ ou $0^m,014$. Il est ferme ordinairement. Dans un cas cependant il était mou, mais dans plusieurs autres il était remarquable par sa consistance, portée au point de le rendre cassant, et chez un sujet il avait une dureté presque cartilagineuse. C'est dans les cas de ce genre que le tissu cancéreux crie sous le scalpel, et qu'on a admis l'existence d'un squirrhe.

Ce tissu ainsi modifié est, ainsi que nous l'avons dit plus haut, dans presque tous les cas, adhérent à la muqueuse, de telle sorte que celle-ci s'en détache très difficilement. Une fois cependant il était un peu mobile, mais alors la muqueuse ne participait que faiblement à l'altération. La couleur de ce tissu est variable : ordinairement blanc, il est quelquefois blanc grisâtre, rosé, jaunâtre, d'un blanc de lait, ou enfin bleuâtre. Dans un certain nombre de cas, ces diverses colorations se trouvent réunies en plus ou moins grand nombre, de telle sorte que le tissu est tacheté. Souvent il présente une coupe brillante remarquable, et quelquefois il est parsemé de taches d'une couleur mate, ressortant sur le fond brillant. Dans 2 cas dont nous avons l'observation sous les yeux, le tissu était ferme, brillant, cassant dans la moitié de son épaisseur, tandis que dans le point où il se réunissait avec la musculeuse, il redevenait souple et se rapprochait de l'état naturel. Nous aurons à revenir sur ce fait important.

C'est en vain qu'on cherche dans le tissu ainsi altéré des traces de structure : il devient presque toujours plus ou moins parfaitement homogène, et dans les cas où il ne l'est pas, c'est que l'altération qui vient d'être décrite ne l'a envahi que par plaques. Mais ce qu'il y a surtout de digne d'attention, ce sont les cloisons qu'il envoie dans l'épaisseur de la membrane musculeuse qu'elles pénètrent perpendiculairement. Ces cloisons rapprochées, plus ou moins symétriquement arrangées, forment parfois des espèces de compartiments dans lesquels est logé le tissu musculaire, qui, en pareil cas, est toujours notablement altéré. Elles sont blanches, résistantes, semblables à du tissu cellulaire plus ou moins induré, elles vont se fixer jusque sur la tunique péritonéale. Lorsqu'on fait une coupe perpendiculaire à la paroi de l'estomac, on voit ces cloisons se détacher d'une manière distincte du tissu sous-muqueux. Parfois on trouve ce tissu infiltré de sérosité plus ou moins louche et même

purulente; c'est ce qui avait lieu chez un des sujets dont nous avons rassemblé les observations.

Dans les points occupés par une ulcération, le tissu sous-muqueux peut n'être érodé que dans une petite profondeur. Il se montre alors au-dessous, blanc ou blanc grisâtre, ou opaque. Quelquefois il est converti, dans une plus ou moins grande étendue en un détritus grisâtre ou livide formant des filaments encore adhérents, qui nagent dans l'eau versée sur l'ulcération. Enfin, dans un bon nombre de cas, l'ulcération l'a envahi tout entier, et la membrane musculeuse reste à nu.

Celle-ci offre des altérations qui ont été déjà décrites par M. Louis, et sur lesquelles nous devons dire un mot, parce que les faits que nous avons pu consulter présentent quelques particularités remarquables. La tunique musculeuse est toujours hypertrophiée dans une plus ou moins grande étendue, à moins que le cancer ne soit très superficiel, comme cela avait lieu chez un sujet dont la membrane muqueuse était seule dégénérée. Son épaisseur varie de 2 à 5 ou 6 millimètres. Elle est surtout considérable dans le point occupé par le cancer, où les fibres viennent presque toujours se confondre dans un tissu homogène et sans structure, présentant, sous le rapport de la consistance, de la couleur, de l'homogénéité et de l'aspect brillant, les mêmes caractères que nous avons trouvés dans le tissu précédent. Dans quelques cas cependant, les fibres musculaires sont encore visibles dans le point occupé par le cancer, mais elles offrent d'une manière évidente la dégénérescence dont nous venons de parler.

Si l'on examine la tunique musculeuse en s'éloignant du centre de l'altération, on voit qu'au pourtour sa dégénérescence cesse presque toujours d'une manière brusque, et qu'il ne reste plus dans ses fibres qu'une hypertrophie simple. Dans quelques cas, on l'a vue homogène et opaque au centre du tissu altéré, présentant des fibres distinctes avec une coloration gris bleuâtre à la circonférence, et reprenant ses caractères normaux immédiatement au delà.

Lorsqu'il existe une ulcération, voici ce qui se passe du côté de la membrane musculeuse. Parfois elle est détruite dans toute son épaisseur ou dans une partie seulement; parfois aussi elle est seulement mise à nu. Dans l'un et l'autre cas, en se rapprochant du centre de l'ulcération, les fibres se confondent et deviennent d'un blanc opaque; mais de plus, dans le premier, la membrane musculeuse est tout à coup coupée d'une manière plus ou moins régulière, et l'on n'en trouve plus de traces dans le tissu altéré qui forme le fond de l'ulcération. Dans un cas, les choses se passaient d'une manière très remarquable, puisque les fibres musculaires étaient parfaitement visibles partout, et que seulement en arrivant aux limites de l'altération cancéreuse, elles changeaient subitement de nature, de telle sorte qu'avant d'y pénétrer, elles avaient tous leurs caractères normaux, et qu'immédiatement après elles devenaient blanches, brillantes, cassantes, présentaient, en un mot, cette transformation de tissu déjà indiquée à propos de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Dans un autre, la couleur de la membrane musculeuse, au lieu d'être blanche, bleuâtre ou grisâtre, était pelure d'oignon. Nous avons vu dernièrement un cas tout semblable.

Au delà de la lésion, la membrane musculeuse, tout en reprenant son état normal sous le rapport de la souplesse, de la couleur et de la structure, conserve un

épaississement considérable dans une plus ou moins grande étendue de l'estomac. Les fibres sont grosses et forment des faisceaux extrêmement distincts, que l'on voit se dessiner sous la muqueuse, mais plus encore, comme nous l'avons déjà dit, sous la membrane péritonéale. Quelquefois cet épaississement occupe toute l'étendue de l'estomac ; mais plus souvent il va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la lésion, et finit par disparaître vers le grand cul-de-sac.

L'hypertrophie de la membrane musculeuse tient sans doute en grande partie à l'arrêt des matières qui a eu lieu pendant plus ou moins longtemps au pylore, et aux efforts répétés de vomissements ; mais cette cause n'est évidemment pas la seule ; car dans des cas où son influence devait se faire médiocrement sentir, on a vu la musculeuse notablement épaissie, et, d'un autre côté, c'est dans les points occupés par la lésion et où le travail du cancer a eu lieu, que cette hypertrophie est le plus prononcée.

Ce n'est pas seulement dans les parois de l'estomac que ces lésions de la membrane musculeuse se présentent. Toutes les fois que le cancer est voisin du cardia, et à plus forte raison quand cet orifice est envahi, la membrane musculeuse de l'œsophage participe aux lésions et à l'hypertrophie de celle de l'estomac, et souvent même dans une hauteur considérable.

Dans le plus grand nombre des cas, il existe une tumeur formée par l'épaississement des tissus muqueux, sous-muqueux et musculaire ; que cette tumeur, variable quant à l'épaisseur, occupant la petite courbure ou son voisinage, se rapprochant du pylore ou plus rarement du cardia, a occasionné la dureté sentie pendant la vie. Nous voyons aussi que l'ulcération finit par s'emparer de ces tissus, en commençant par la muqueuse, qui peut être détruite seule, et laisser à nu le tissu sous-muqueux plus ou moins altéré. Plus tard, ce tissu sous-muqueux est lui-même érodé, puis entièrement détruit, et enfin la membrane musculeuse finit par participer à cette destruction, de telle sorte que la péritonéale reste seule.

La membrane musculeuse est toujours moins largement détruite que les parties qui la recouvrent, de telle sorte que l'ulcération devient de moins en moins large à mesure qu'on se rapproche du centre. Nous avons vu, à l'article *Perforation de l'estomac*, ce qui advenait lorsque la membrane péritonéale finissait par être détruite elle-même, et comment les choses se passaient, suivant qu'un organe voisin bouchait ou non l'ouverture accidentelle. Il est inutile d'y revenir ici.

Dans certains cas, l'hypertrophie est disposée de telle sorte qu'il n'y a pas de tumeur. L'épaississement est pour ainsi dire étendu en nappe. La muqueuse, le tissu sous-muqueux et la membrane musculeuse forment trois couches épaisses et fermes, qui, partant de la portion pylorique, vont en s'amincissant vers le grand cul-de-sac. L'organe présente alors des parois dures, qui ne s'affaissent pas de manière à se mettre en contact quand même il est vide, et qui conservent jusqu'à un certain point leur courbure lorsqu'on les a divisées.

Après cette description, il est facile de comprendre les diverses variétés du cancer que l'on trouve dans l'estomac. Nous avons vu le tissu prendre un aspect rougeâtre par places, devenir d'un blanc mat, se ramollir ; or, dans les cas où cette dégénération envahit une grande étendue, on dit qu'il y a *cancer encéphaloïde* ou *cérébriforme*. Nous avons vu aussi une petite quantité de liquide s'échapper du tissu sous-muqueux. Lorsque ce liquide est abondant, qu'il a une apparence géla-

tineuse, qu'il est contenu dans les aréoles, on désigne le cancer sous les noms de *cancer gélatiniforme, colloïde*. M. Vernois (1) a observé un cas très remarquable de cette dernière espèce. Enfin, si la tuméfaction est irrégulière, molle, semblable à de grosses végétations, on donne à la maladie le nom de *fongus, champignons cancéreux*. Sans nier absolument que ces diverses variétés puissent se produire d'emblée, nous dirons que, dans tous les cas bien observés dont nous avons fait l'analyse, les choses se sont passées comme nous venons de l'exposer; que les faits opposés sont au moins très rares, et que par conséquent ces formes particulières ne paraissent pas avoir une très grande importance. Ce qu'il y a surtout de digne de remarque, c'est la dégénération des divers tissus en une substance homogène, sans structure distincte, et leur envahissement de proche en proche. Voyons donc comment les choses se passent d'après les faits que nous avons analysés.

Lorsqu'il n'existe pas d'ulcération, c'est dans le centre du cancer que le tissu commence à présenter l'aspect blanc mat et quelques points moins durs; au pourtour, on trouve encore presque toujours un tissu blanc bleuâtre, brillant, cassant, parfois demi-transparent. Si le cancer est très peu avancé, s'il n'envahit qu'une seule tunique, la muqueuse, par exemple, comme cela a été observé dans un cas, ces derniers caractères existent seuls. Lorsque l'ulcération a envahi les parties, c'est à son centre qu'on observe la couleur mate, les ramollissements, l'aspect rosé, etc., et à son pourtour encore on peut voir les tissus particuliers dont nous venons de parler. Tout paraît donc se réunir pour nous prouver que, primitivement, les tissus affectés de cancer se transforment en cette matière bleuâtre, cassante, brillante et demi-transparente; que ce n'est qu'à une époque plus avancée qu'ils présentent l'aspect de tissus ramollis, fongueux, etc.; et qu'il se passe quelque chose de semblable à ce que nous avons noté dans la transformation tuberculeuse. On citera peut-être quelques exceptions, mais on ne peut nier, d'après les faits précédents, que ce ne soit là la règle, et voilà encore un argument contre ceux qui attribuent la dégénérescence cancéreuse à une inflammation de longue durée.

Quant au point précis par lequel commence cette dégénération, nous le trouvons le plus souvent dans la muqueuse, que nous avons vue exclusivement affectée chez un sujet, et qui est la première envahie par l'ulcération. Mais il n'en est pas toujours ainsi; car chez un autre sujet, la muqueuse a été trouvée parfaitement saine, tandis qu'au-dessous la surface seule du tissu sous-muqueux était altérée. Dans ce dernier cas, il est évident que le point de départ n'avait pu être dans la muqueuse. Quelques auteurs, il est vrai, et en particulier M. Andral, pensent que la membrane muqueuse a pu présenter, à une certaine époque, une altération qui a ensuite disparu. Mais chez le sujet dont il s'agit, la maladie était encore commençante : la muqueuse n'avait évidemment pas eu le temps de revenir à son état normal, et l'on aurait nécessairement trouvé, si cette opinion était fondée, quelques traces d'inflammation, ne fût-ce que dans la coloration du tissu.

Quant aux matières contenues dans l'estomac, elles varient suivant les individus. Ordinairement abondantes chez ceux qui ont une dilatation de l'estomac, elles peuvent ne consister, chez les autres, qu'en une petite quantité de mucosité. On trouve très fréquemment un liquide épais, noirâtre, semblable à de la suie délayée,

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1835.

à du marc de café, ou brunâtre comme du chocolat, tel enfin que nous l'avons vu dans la matière des vomissements. Quelquefois les mucosités sont très épaisses et se détachent assez difficilement de la surface de la muqueuse. Dans un cas dont nous avons l'observation sous les yeux, il y avait une médiocre quantité de matière noire, liquide, au milieu de laquelle on trouvait des fragments noirâtres solides, se réduisant facilement en bouillie, et présentant assez bien l'aspect de la truffe. Cette matière se rapproche beaucoup, comme on le voit, de la mélanose que l'on observe dans les divers tissus, et ce fait vient à l'appui de l'opinion de ceux qui regardent la mélanose comme formée par du sang altéré. Il est plus rare de rencontrer dans l'estomac de véritables caillots ; c'est cependant ce qui a lieu quelquefois, alors même que pendant la vie il n'y a point eu d'hématémèse proprement dite. S'il y a eu gastrorrhagie, les caillots peuvent être énormes.

On constate assez souvent la dégénérescence cancéreuse des organes voisins, du foie en particulier, qui forme le fond des ulcérations, ou qui, restant parfaitement libre, présente des plaques de matière cancéreuse; celle du pancréas, de la capsule surrénale droite, des parois du côlon, quelquefois des veines elles-mêmes, comme M. Pressat (1) en a rapporté un exemple remarquable ; la dégénérescence de l'épiploon gastro-hépatique, dont nous avons déjà parlé ; des cancers dans d'autres organes, dans l'utérus en particulier ; enfin, dans quelques cas, une perforation de l'estomac faisant communiquer la cavité de cet organe avec le péritoine ou le côlon transverse, et que M. Rokitansky a rangée parmi les ulcères perforants de l'estomac (2). Voilà les lésions qui se rapportent le plus directement au cancer.

Viennent ensuite l'œdème et les accumulations de sérosité dans l'abdomen, les diverses phlegmasies des voies respiratoires, que nous avons déjà indiquées, et les tubercules qui ont coïncidé avec le cancer chez un petit nombre de sujets. Quant aux autres organes, ils sont presque toujours émaciés à un haut degré ; c'est ce que l'on observe surtout dans le cœur, dont le volume est parfois diminué presque de moitié, et qui est toujours ferme et pâle. Je rapprocherai ici des lésions du cancer celles que M. Bruch (3) a trouvées dans l'*hypertrophie simple de l'estomac*, c'est-à-dire celle qui est indépendante de l'affection cancéreuse. Ce médecin établit entre ces deux lésions les différences suivantes :

L'hypertrophie simple se montre sous l'aspect d'un épaississement graduel plus ou moins uniforme des parois qui constituent cet organe ; le cancer présente la forme d'une tumeur habituellement saillante couverte de bosselures ou de tubercules avec destruction de la structure normale des tissus.

L'hypertrophie est caractérisée par un épaississement graduel des membranes, qui augmente à mesure que l'on s'approche du pylore, tandis que le cancer peut occuper un point quelconque de l'estomac et s'accompagne toujours de l'altération partielle des membranes.

Dans l'hypertrophie, il n'y a souvent qu'une seule tunique, la tunique musculeuse, qui est affectée ; dans le cancer, il arrive très souvent que plusieurs membranes sont transformées en dégénérescence commune.

Lors même que plusieurs membranes sont hypertrophiées, on les reconnaît tou-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1836.
(2) Voy. *Perforation de l'estomac*.
(3) *Zeitschrift für ration. Med.*, Bd. VIII, et *Archives gén. de méd.*, mai 1850.

jours à leur superposition, tandis que dans le cancer, tantôt une membrane, tantôt plusieurs, sont tout à fait méconnaissables.

Quand la division de la tunique musculeuse en compartiments existe dans le cancer, elle dénote en même temps une hypertrophie de cette tunique.

Dans l'hypertrophie, les tuniques sont en général séparables les unes des autres ; dans le cancer, elles sont fondues dans l'altération commune.

Le rétrécissement accompagne habituellement l'hypertrophie ; la dilatation est fréquente dans le cancer, surtout dans celui du pylore.

L'hypertrophie peut précéder le cancer, coexister avec ou survenir secondairement à cette affection.

Ordinairement saine dans le cancer, la muqueuse gastrique est le plus souvent altérée en totalité ou en grande partie dans l'hypertrophie.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Il faut d'abord distinguer le cancer commençant du cancer arrivé à une époque assez avancée. Les difficultés sont en effet très différentes dans les deux cas.

C'est *dans les cas de cancer commençant*, ou ayant fait encore peu de progrès, qu'on est le plus exposé à l'erreur. Cependant il y a encore un certain ensemble de signes qui doivent guider le médecin. Peut-on confondre cette affection avec la *gastrite aiguë?* Nous avons vu dans l'étude des symptômes qu'un petit nombre de cas de cancer sont remarquables par leur invasion rapide, et qu'en peu de temps des douleurs épigastriques, des vomissements fréquents peuvent se manifester; mais d'abord dans le cancer, quelle que soit la rapidité de son début, il n'existe pas de mouvement fébrile prononcé, et en second lieu ce ne sont pas des vomissements bilieux qu'on observe, mais bien des vomissements d'aliments et de boissons, des régurgitations aigres, des rejets de mucosités, et ces signes sont suffisants pour faire éviter l'erreur; d'ailleurs, la facilité avec laquelle la gastrite aiguë simple cède au traitement approprié, tandis que les symptômes du cancer persistent et augmentent, ne tarde pas à lever tous les doutes. Quant à la gastrite aiguë qui survient comme complication d'une autre affection, cette circonstance même vient en aide au diagnostic, surtout si on la joint aux autres signes que nous venons de mentionner.

Le diagnostic entre le cancer et la *gastrite chronique* est plus difficile au début des deux maladies. Cependant rappelons-nous que celle-ci, plus encore que la gastrite aiguë, survient comme complication d'une autre affection, et en particulier d'une affection chronique; que les vomissements bilieux, quoique moins constants, la caractérisent dans le plus grand nombre des cas ; que déjà, à son début, elle se présente avec un appareil de symptômes assez graves, puisqu'on trouve de la fièvre, des nausées, des vomissements, une anorexie plus ou moins complète, et surtout des douleurs à l'épigastre, qui ne se manifestent dans le cancer qu'à une époque plus avancée de la maladie. Cependant il faut dire que, dans des cas exceptionnels déjà mentionnés à l'article *Gastrite chronique simple*, ces symptômes sont beaucoup moins marqués ; que même la maladie peut être latente ; et reconnaissons que, dans quelques cas, il faut, dans l'état actuel de la science, renoncer à un diagnostic précis. Mais remarquons aussi que ces cas sont extrêmement rares et ne méritent par conséquent pas toute l'importance qu'on leur a donnée.

C'est encore par la violence plus grande des symptômes au début, que la *gastrite ulcéreuse simple* se distingue du cancer de l'estomac à cette époque de la maladie. Cependant il y a encore beaucoup à faire pour donner à ce diagnostic la précision désirable : cela tient surtout à ce que les auteurs qui se sont occupés de l'ulcère simple de l'estomac ont rangé parmi les cas de cette affection des ulcères dont la nature était au moins fort douteuse ; de telle sorte que les symptômes qu'ils ont attribués à la gastrite ulcéreuse simple n'ont pas toute la valeur désirable. Dans deux cas que j'ai sous les yeux, et dont un surtout ne laisse pas de doute sur la simplicité des ulcérations, la maladie débuta par des coliques vives, et il y eut plus tard des vomissements que provoquait la moindre ingestion des aliments. Au reste, nous ne croyons pas, avec les éléments insuffisants que nous avons, devoir insister sur ce diagnostic, qui demande de nouvelles recherches.

Reste maintenant la *gastralgie*, avec laquelle on peut très facilement, dans quelques cas, confondre le cancer de l'estomac ; mais ce diagnostic trouvera mieux sa place dans l'article suivant, après la description des symptômes de cette dernière maladie.

Lorsque le *cancer est arrivé à une époque plus avancée*, le diagnostic devient beaucoup plus facile. Il ne peut plus, en effet, être question de la gastrite aiguë ; et quant à la *gastrite chronique simple*, voici ce qui sert à la distinguer de l'affection qui nous occupe. Dans la gastrite chronique simple, on n'observe pas les vomissements noirs, bistres, couleur de suie ou chocolat que nous avons trouvés dans le cancer de l'estomac. M. Andral, il est vrai, dit les avoir notés dans quelques cas où il n'a trouvé que de l'inflammation chronique ; mais il nous apprend lui-même que presque toujours alors les lésions consistaient dans une hypertrophie avec dégénérescence particulière, et nous savons que pour lui ces altérations, qui sont évidemment cancéreuses, ne constituent qu'une forme anatomique de la gastrite chronique. Dans le cancer de l'estomac, les vomissements ont cela de remarquable, qu'avant les derniers temps de la maladie, où ils peuvent devenir incessants, ils se manifestent surtout un certain temps après que les aliments ont été pris, et ce sont parfois les aliments de la veille ou même de l'avant-veille qui sont rejetés. Nous n'avons rien trouvé de semblable dans la gastrite chronique simple. Les signes de cachexie cancéreuse qui, ainsi que nous l'avons vu plus haut, se montrent à une époque peu avancée du squirrhe du pylore, peuvent encore servir à mettre sur la voie. Enfin on peut aussi, à cette époque, comparer les circonstances du début et lever ainsi toutes les difficultés.

Les divers diagnostics que je viens d'indiquer n'ont de l'importance que dans les cas où il n'existe à l'épigastre ni dureté marquée, ni tumeur, et où l'estomac n'a pas subi cette dilatation remarquable désignée sous le nom d'*ampliation morbide*. Lorsque, en effet, ces signes se manifestent, on ne peut plus croire à l'existence d'une *gastrite chronique simple*, et tout porte à admettre l'existence d'un cancer de l'estomac. Cependant, relativement à l'ampliation morbide (1), il ne faut pas oublier qu'on peut rencontrer cet état de l'organe, alors même qu'il n'existe pas de cancer. C'est alors un diagnostic nouveau à porter, et ce diagnostic se fonde sur une circonstance bien simple. Les faits nous ont appris que pour que

(1) Voy. l'article *Dilatation de l'estomac*, page 874.

la dilatation eût lieu à un degré considérable, et que l'estomac fût porté jusque vers le bassin, il fallait que la petite courbure pût descendre au niveau ou au-dessous de l'ombilic ; or, en pareil cas, la tumeur circonscrite, la dureté, la rénitence qui ont leur siége dans ce point de l'estomac, viennent pour ainsi dire s'offrir d'elles-mêmes à l'exploration, et l'on peut facilement constater l'existence de la lésion organique. Ce qui prouve qu'il en est réellement ainsi, c'est que, dans tous les cas où les choses étaient en cet état, le diagnostic a été porté d'une manière précise.

Il existe parfois, dans le cancer de l'estomac, des *vomissements de sang*, et quoique nous ayons admis que la matière brune, marc de café, etc., qui se montre dans un assez grand nombre de cas, est constituée par du sang altéré, il ne faut pas confondre ces vomissements avec ceux où du sang pur est rejeté soit à l'état liquide, soit en caillots. Les premiers ne constituent jamais, en effet, la matière d'une véritable gastrorrhagie telle qu'elle a été décrite plus haut. On peut donc se demander si lorsque du sang pur est rejeté, il est possible de s'assurer que l'hémorrhagie est due à un cancer et n'est pas occasionnée par une exhalation sanguine; c'est ce que nous avons déjà fait à l'article *Gastrorrhagie*, auquel nous renvoyons le lecteur, nous contentant de reproduire ici le diagnostic dans le tableau synoptique.

Rappelons-nous enfin que le *cancer peut être latent* pendant un temps fort long, ainsi que la plupart des cancers des autres organes, afin qu'on ne soit pas surpris de voir, dans quelques cas, la maladie débuter en apparence à une époque très rapprochée de la mort.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs du cancer commençant avec invasion rapide, et de la gastrite aiguë.*

CANCER COMMENÇANT.	GASTRITE AIGUE.
Troubles notables de la digestion.	*On ne peut, en général, constater les troubles de la digestion*, parce que les malades se soumettent à la diète.
Point de vomissement de bile. Rejet des *aliments*, des boissons.	*Vomissements bilieux* répétés. Vomissement des boissons, mais *non des aliments*, les malades n'en prenant pas.
Régurgitations aigres, glaireuses.	Pas de régurgitations aigres; mucosités seulement.
Pas de mouvement fébrile prononcé.	*Mouvement fébrile* plus ou moins marqué.

2° *Signes distinctifs du cancer commençant et de la gastrite chronique.*

CANCER COMMENÇANT.	GASTRITE CHRONIQUE.
Il ne se développe *pas sous l'influence d'une autre affection.*	Vient presque toujours *compliquer une autre affection* chronique.
Pas de vomissements bilieux, si ce n'est accidentellement.	Fréquemment *vomissements bilieux* répétés.
Vomissement des aliments pris *depuis un temps assez long.*	Vomissement des aliments *peu après le repas :* souvent les malades se soumettent à la diète.

Pesanteur à l'épigastre plutôt que véritable douleur.	Ordinairement *douleur plus ou moins vive* à l'épigastre dès le début.
Pas de mouvement fébrile prononcé.	*Fièvre marquée*, mais qu'il est difficile de distinguer du mouvement fébrile dû à la maladie principale.

Nous ne croyons pas devoir présenter en tableau le diagnostic du cancer de l'estomac et de l'*ulcère simple*, les incertitudes qui règnent sur ce point ne permettant pas de s'exprimer avec une rigueur suffisante.

3° *Signes distinctifs du cancer à une époque avancée, et de la gastrite chronique.*

CANCER A UNE ÉPOQUE AVANCÉE.	GASTRITE CHRONIQUE.
Vomissements *noirâtres*, marc de café, etc.	Vomissements *bilieux* ou de *matières alimentaires*.
Signes de *cachexie cancéreuse*.	*Pas de signes de cachexie cancéreuse ;* simple amaigrissement.
Tumeur, rénitence à l'épigastre.	*Ni tumeur*, *ni rénitence* à la région épigastrique.
Ampliation morbide de l'estomac.	Estomac *contracté plutôt que dilaté*.
Commémoratifs : *Circonstances du début* indiquées plus haut.	Commémoratifs : *Circonstances du début* indiquées plus haut.

4° *Signes distinctifs du cancer de l'estomac et de l'hypertrophie simple de cet organe* (d'après M. Bruch) (1).

CANCER.	HYPERTROPHIE SIMPLE.
Tumeur *bosselée* sensible à la pression, bien circonscrite, ayant son siége à l'épigastre.	Résistance et tuméfaction *diffuse* à la région épigastrique.
Déplacement de l'estomac avec induration.	Ce signe n'existe pas.
Sonorité *diffuse et inconstante* à la percussion.	Sonorité *limitée et permanente* à la percussion.
Vomissements à des époques définies, surtout *plusieurs heures après* le repas.	Vomissements à jeun ou *immédiatement après* les repas.
Durée moyenne de *deux ans*, etc.	*Durée* longue.

[La maladie avec laquelle il convient surtout de comparer le cancer de l'estomac est l'ulcère simple de cet organe. Rien n'est plus facile que la confusion entre ces deux maladies; ce qui le prouve le mieux, c'est que l'ulcère simple est bien connu depuis peu, ayant été jusqu'à nos jours à peine distingué du cancer. Un auteur, auquel nous avons emprunté en partie la description de l'*ulcère simple de l'estomac* (voy. cet article), le docteur Brinton, indique les signes suivants comme devant servir à distinguer l'une de l'autre les deux maladies. En général, les symptômes du cancer de l'estomac n'apparaissent qu'à une époque relativement avancée de la maladie, alors que la tumeur existe et peut être sentie par le palper. Avant cette époque, il n'existe que peu de douleur, ou bien il y a une douleur *lancinante*, qui apparaît plutôt à la fin de la digestion qu'au moment où les aliments viennent

(1) *Zeitschrift für prakt. Med.*, Bd. VIII, et *Archives générales de médecine*, mai 1850.

d'être ingérés. La matière des vomissements peut éclairer le diagnostic, parce qu'elle contient souvent des éléments épithéliaux déformés, de ceux que l'on a appelés cellules cancéreuses. L'hémorrhagie, dans le cas de cancer de l'estomac, est rarement excessive, et apparaît surtout dans les derniers temps, alors que l'ulcération s'est formée. Enfin, la durée différente des deux maladies, l'âge du malade, son aspect cachectique, sont des données qui aident au diagnostic.]

Pronostic. — Ce que nous avons dit plus haut de la terminaison constamment funeste du cancer de l'estomac semble nous dispenser de parler du pronostic. Mais sans revenir sur cette proposition générale, et en admettant que la maladie est nécessairement mortelle, on peut rechercher s'il est quelques signes qui annoncent une terminaison promptement funeste. Lorsque les vomissements se produisent tous les jours, et à plus forte raison plusieurs fois par jour, lorsque les douleurs épigastriques deviennent très vives, lorsqu'il survient un œdème des extrémités et surtout du tronc, on doit s'attendre à une mort prochaine. Les vomissements noirs annoncent également que la mort est peu éloignée; car ce n'est qu'après une grande durée de la maladie que nous les avons vus apparaître.

§ VII. — Traitement.

Il n'est pas inutile de connaître les moyens qui ont été mis en usage; car s'ils n'ont pas sur la maladie une influence curative évidente, ils peuvent être employés comme palliatifs, et dans ces maladies douloureuses et de longue durée, on sait combien il est important de savoir comment on peut rendre supportable l'état des malades. Exposons les diverses médications mises en usage, et apprécions-en, chemin faisant, la valeur.

Émissions sanguines, émollients, diète. — L'expérience a prouvé que les *sangsues* appliquées au creux de l'épigastre, la *saignée*, les *boissons émollientes*, n'ont pas eu les heureux résultats qu'on en attendait. Il est rare que les émissions sanguines soient utiles comme palliatifs, et le dépérissement, l'état de cachexie des malades forcent bientôt à y renoncer. Quant aux simples émollients, ils peuvent, dans les premiers temps, paraître avoir quelques effets avantageux, puisqu'on les associe à une diète plus ou moins rigoureuse, et que les symptômes consistent principalement alors dans des troubles plus ou moins marqués de la digestion; mais ce dépérissement dont nous parlions tout à l'heure oblige bientôt le médecin à se relâcher de cette diète sévère, qui n'empêche pas d'ailleurs la maladie de faire des progrès. Nous verrons, au reste, à l'article *Régime*, comment il faut diriger l'alimentation.

Traitement curatif. — Presque tous les autres auteurs ont cherché dans la matière médicale un assez grand nombre de remèdes qu'ils ont regardés comme spécifiques. On a surtout vanté les narcotiques, que nous allons passer rapidement en revue.

Narcotiques. — En première ligne il faut placer la *ciguë*, qui a joui d'une si grande réputation, surtout depuis que Stoerk (1) l'a préconisée comme un spécifique dans le traitement du cancer. La plupart des auteurs qui se sont occupés de

(1) *Tractatus quo demonstratur cicuta non solum usu inter.*, etc. Vienne, 1760.

ce traitement ont eu recours à cette substance. Récamier (1) pense que son emploi, joint à une *diète assez sévère*, est une des meilleures médications qu'on puisse mettre en usage. Prus (2) a cru mettre hors de doute l'action de cette substance, en citant un fait dans lequel des troubles digestifs ont cédé à son administration; mais ce fait est celui qui a été rapporté par Barras, et que nous avons vu plus haut manquer des détails nécessaires pour inspirer la confiance. D'un autre côté, J. Frank affirme qu'il a mis en usage ce moyen un très grand nombre de fois sans un grand succès, et il n'est pas de médecin à qui il n'en soit arrivé autant. En somme, si la ciguë a, comme sédatif, une certaine influence sur les symptômes du cancer, rien ne prouve qu'elle ait une action réellement curative.

C'est sous forme d'extrait et en pilules qu'on administre ordinairement ce médicament. On peut mettre en usage la formule suivante :

℞ Extrait de ciguë.....	4 gram.	Poudre de ciguë.....	Q. s.

Faites des pilules d'un décigramme. Dose : d'abord deux par jour ; augmentez ensuite graduellement la dose jusqu'à vingt ou trente.

Quelquefois on a porté ce médicament à une dose beaucoup plus élevée.

En même temps on peut appliquer sur l'épigastre soit un *cataplasme*, soit, ce que l'on fait bien plus souvent, un *emplâtre de ciguë*. Le cataplasme se fait tout simplement de la manière suivante :

℞ Poudre de ciguë.....	60 gram.	Eau bouillante.....	Q. s.
Farine de lin.....	Q. s.		

Quant à l'emplâtre, voici celui qui est principalement recommandé, et dont la formule appartient à Planche :

℞ Élémi.....	2 parties	Cire blanche.....	1 partie.

Ajoutez au mélange fondu :

Extrait alcoolique de ciguë..... 9 parties.

Mêlez.

On peut varier presque à l'infini les préparations de ciguë; l'essentiel est de les porter rapidement à une assez haute dose, tout en surveillant les accidents qui pourraient survenir.

La *belladone* a été aussi vivement recommandée. Bayer (3) affirme avoir guéri par ce moyen de véritables squirrhes. Il est vrai que ces affections avaient pour siége la matrice ; mais nous avons vu plus haut qu'on ne regardait pas les médicaments dirigés contre les cancers comme propres à une de ces affections plutôt qu'à une autre. D'ailleurs plusieurs autres auteurs, parmi lesquels il faut citer principalement Hufeland et Hennemann (4), ont préconisé ce moyen, que toutefois ils

(1) *Recherches sur le traitement du cancer*, t. I.

(2) *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*. In-8, Paris, 1828.

(3) *Horn's Archiv.*, 1820-1821.

(4) *Beitr. Mecklen. Ærzt. zur Medic. und Chir.* Rostock, 1830, t. I.

n'ont pas employé seul. Les pilules données par Bayer étaient les suivantes :

℞ Extrait de belladone..... 2 gram.

Faites des pilules de 5 centigrammes. Roulez-les dans la poudre de belladone. Dose : une toutes les trois heures.

Cette dose est beaucoup trop considérable ; il faut commencer par une bien plus faible, si l'on veut éviter les accidents.

Les réflexions faites à l'occasion des narcotiques précédents s'appliquent aux médicaments du même genre préconisés par plusieurs auteurs : à la *jusquiame*, à la *morelle*, à l'*aconit*, à l'aide duquel Paul d'Yvoire, cité par Barras, prétend avoir guéri deux cancers de l'estomac. Ces médicaments ont pu calmer des douleurs plus ou moins vives, soulager les malades dans les cas de cancer, faire cesser la maladie dans les cas de simple gastralgie ; mais les faits qu'on a rapportés pour prouver leur action curative dans le cancer n'ont aucune valeur.

Antispasmodiques. — L'*eau de laurier-cerise* recommandée par Janin, l'*asa fœtida* employé par plusieurs auteurs, et entre autres par Prus, la *valériane*, les *pilules de Méglin*, l'*éther*, le *castoréum*, le *musc*, sont les principaux médicaments de ce genre qu'on ait mis en usage. On peut admettre, comme pour les précédents, qu'ils ont eu parfois des effets avantageux sur quelques symptômes, et en particulier sur les douleurs épigastriques et sur les vomissements ; mais encore ici il faut le dire, il n'est pas un seul fait qui démontre qu'ils aient guéri le cancer, et même qu'ils l'aient arrêté dans sa marche. Janin, qui avait recours à l'huile essentielle de laurier-cerise, n'avait d'autre intention que de diminuer les douleurs lancinantes. Il employait cette substance soit sous forme d'onguent, ainsi qu'il suit :

℞ Onguent rosat..... ... 15 gram. | Huile essentielle de laurier-cerise. 2 gram.

soit sous la forme du liniment suivant :

℞ Huile d'amandes douces... 45 gram. | Huile essentielle de laurier-cerise. 15 gram.

Les pilules de Méglin doivent être administrées à la dose croissante d'une à huit ou dix par jour. C'est ainsi que les prescrivent Bayle et M. Cayol (1), qui ont un certain degré de confiance en elles.

Fondants. — Dans une affection qui a pour lésions anatomiques principales une tumeur, il est tout naturel qu'on ait cherché à dissoudre l'engorgement par les médicaments appelés *fondants* : aussi en a-t-on mis en usage un assez grand nombre. Les principaux sont ceux dans lesquels entrent le mercure et l'iode, et leurs préparations.

Mercuriaux. — Morgagni (2) recommandait d'employer le *mercure à l'état métallique* dans les cas où l'on supposerait qu'un corps étranger attaquable par cet agent, comme une pièce de monnaie, serait la cause première des accidents ; mais les cas de ce genre se sont présentés bien rarement, et ne doit-on pas plutôt penser

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, et *Clinique médicale*. Paris, 1833, in-8.
(2) *De causis et sedibus*, epist. XXX.

que la pièce de monnaie a été introduite dans l'estomac après le début du cancer, et a déterminé l'obstruction du pylore?

Lorsqu'on donne le mercure à l'intérieur, c'est ordinairement sous forme de *protochlorure*. On en prescrit 5, 10 ou 15 centigrammes par jour, se bornant à l'effet altérant, et évitant, autant que possible, l'effet purgatif. Bayle et M. Cayol accordent quelque confiance à ce moyen, déjà recommandé par Fr. Jahn (1) et par Sandroch (2), qui associait le calomel à d'autres substances.

Des *frictions mercurielles* ont été également prescrites. Holscher (3) affirme avoir guéri par de simples frictions mercurielles et quelques *moxas* appliqués de temps en temps un cancer confirmé du pylore; mais le diagnostic est loin d'être établi sur des bases certaines. J. Frank, qui recommande aussi ces frictions, se servait de l'onguent suivant :

℞ Onguent d'althæa.....	60 gram.	Camphre..... 0,60 gram.
Onguent mercuriel.....	8 gram.	

Pour frictions sur l'épigastre.

Préparations d'or. — Il faut rapprocher des mercuriaux les sels d'or, qui ont été recommandés par Chrestien, Wendt (4), Hennemann et plusieurs autres auteurs qui ont employé ce moyen dans un bon nombre de cas de cancers variés. Wendt recommande les pilules suivantes :

℞ Hydrochlorate d'or.....	0,30 gram.	Ciguë en poudre..... 4 gram.
Extrait de ciguë.....	4 gram.	

Faites cinquante pilules, dont on prendra une matin et soir.

On a également fait pratiquer des *frictions sur la langue* avec les sels d'or de la même manière que dans les affections syphilitiques (5).

Préparations iodurées. — C'est principalement sous forme d'*iodure de potassium* qu'on a donné ce médicament. Barras pense qu'il doit être employé en même temps à l'intérieur et à l'extérieur. A l'intérieur on peut prescrire l'iodure de potassium à la *dose d'un gramme*, 1gr,50, et plus *dans* 500 *grammes de liquide;* à l'extérieur on fait faire sur l'épigastre des frictions avec la pommade suivante :

℞ Axonge.....	30 gram.	Hydriodate de potasse..... 5 gram.

Mêlez. Pour une friction matin et soir.

Le docteur Meyer (6) regarde l'iodure de potassium comme un spécifique contre les douleurs et contre les vomissements les plus rebelles. Il l'administre de la manière suivante :

(1) *Auswahl der wirksamsten, einfachen und zusammengesetzten Arzneimittel.* Erfurth, 1818.
(2) *Journal de Siebold.*
(3) *Hannov. Annalen für die gesammte Heilkunde*, t. I, 1836.
(4) *Anleit. zum Receiptschreiben.* Breslau, 1826.
(5) Voy. *Ulcères syphilitiques de la gorge*, t. III, p. 632.
(6) *Annales de la Société médicale de Roulers*, 1re livraison 1850.

℞ Iodure de potassium..... 0,15 cent. | Eau distillée..... 150 gram.

Dose : d'abord d'une à quatre cuillerées de cette solution par jour; augmenter progressivement la dose.

Le *savon médicinal* est également prescrit dans le but de fondre la tumeur. J. Frank l'unit ainsi à l'aloès :

℞ Savon médicinal..... 15 gram. | Extrait de chiendent..... 30 gram.
Extrait d'aloès..... 2 gram.

Faites des pilules de 0,15 gram.; roulez-les dans la poudre d'iris de Florence. Dose : cinq par jour.

Ferrugineux. — Le *carbonate de fer* a été recommandé dans plusieurs cancers par Rudolph (1), qui l'unissait à l'extrait de calendule (souci). La *teinture d'hydrochlorate de fer*, la *limaille de fer*, ont été également mises en usage ; mais aucun médicament, parmi les ferrugineux, n'a été plus recommandé que l'*oxyphosphate de fer*, à l'aide duquel M. Fuzet-Dupouget (2) assure avoir obtenu des effets très avantageux. Il administre le médicament à la dose de 15 à 50 centigrammes, trois fois par jour.

Préparations arsenicales. — Il n'est pas jusqu'à l'arsenic qu'on n'ait employé comme moyen curatif du cancer en général, et même du cancer de l'estomac; mais comme rien ne prouve que ce médicament ait eu un effet même palliatif, il est inutile de lui donner place ici, vu le danger qu'il peut faire courir aux malades.

Si nous voulions indiquer tous les médicaments que l'on a donnés comme spécifiques, et en apprécier la valeur, nous dépasserions considérablement les bornes de cet article. Nous allons seulement citer les principaux, afin qu'on puisse soumettre à l'expérience toutes ces médications, dont l'efficacité n'est nullement démontrée.

L'*antimoine cru* donné à haute dose (4 grammes, uni à 0,25 gram. de ciguë) a été recommandé par Polese (3); le *plomb*, par quelques médecins allemands; le *charbon végétal* ou *animal*, le *sel ammoniac*, la *mousse de Corse* conseillée par Farr (4), le *suc gastrique* et même le *lézard gris* (5), ont été vantés comme pouvant produire la guérison du cancer. Il en est de même de la *pulpe* et du *jus de la carotte* pris à l'intérieur ou appliqués en cataplasmes; de l'*extrait de saponaire* et de *trèfle d'eau* recommandé par Fodéré, de l'*acétate de potasse* prescrit par Huxham et Todd, et de plusieurs autres substances qu'il serait trop long d'énumérer.

Il faudrait évidemment, pour accorder quelque valeur à des remèdes semblables, des faits nombreux bien observés et sévèrement analysés, et nous ne trouvons presque toujours que des assertions sans preuves. On comprend donc qu'il serait inutile d'insister davantage sur ce traitement prétendu curatif; mais nous ne devons pas passer sous silence le traitement palliatif, car c'est celui qui intéresse au plus haut point le médecin. Par lui on peut espérer de soulager des souffrances

(1) *Hufeland's Journalder pratischen.* Berlin, 1824,, t. LVIII.
(2) *Revue médicale : Emploi de l'oxyphosphate de fer pour combattre le cancer*, par M. Dupouget fils.
(3) *Cons. méd.*, 1835.
(4) *An Essay on the effects of the Fucus helminthocorton upon cancer.* London, 1822.
(5) Gourlay, *Annales de littérature médicale étrangère*, t. XIV.

souvent très vives, de faire cesser des symptômes fort incommodes, et peut-être aussi de rendre moins rapides les progrès de la maladie.

Traitement palliatif. — Le premier symptôme que l'on est appelé à combattre est le *trouble plus ou moins grand* qui survient *pendant la digestion.* Avant que l'on connût bien le cancer de l'estomac, on cherchait à dissiper ces symptômes en prescrivant les divers médicaments dits *stomachiques*, et c'est dans ce but qu'on avait inventé la plupart des *élixirs* qui ont eu tant de réputation dans les siècles précédents. Mais les auteurs modernes se sont élevés avec juste raison contre l'emploi fait sans discernement de ces substances qui, au lieu de favoriser la digestion, peuvent la rendre plus pénible et avoir des effets nuisibles. Aujourd'hui on s'accorde à reconnaître que le meilleur moyen de rendre les digestions plus faciles est de diminuer la quantité des aliments, de les choisir parmi ceux d'une digestion prompte et facile, et au lieu de prescrire les alcooliques à la fin du repas, de supprimer même le vin ou de n'en permettre qu'une très petite quantité. Dans les cas seuls où la maladie marcherait très rapidement dès le début, cas rares, ainsi que nous l'avons vu plus haut, on soumettrait les malades à une diète un peu sévère jusqu'à ce que les principaux symptômes fussent calmés; mais il ne faut pas oublier que souvent par là on les affaiblit sans avantage.

Les *douleurs épigastriques* méritent ensuite toute l'attention du médecin : c'est lorsqu'elles sont violentes, lancinantes, qu'on paraît avoir retiré le plus d'avantages des *narcotiques* et des *révulsifs* à l'extérieur. Nous avons déjà parlé des premiers; nous ajouterons seulement ici que 3 à 5 *centigrammes d'opium le soir*, 25 *à* 30 *grammes de sirop d'acétate de morphine* dans la journée, un petit vésicatoire placé sur l'épigastre pour faire absorber chaque jour de 2 *à* 5 *centigrammes d'hydrochlorate de morphine*, sont les meilleurs moyens de combattre ces douleurs. Lorsqu'elles sont extrêmement vives, et qu'elles ôtent tout repos, comme cela a lieu dans quelques cas peu fréquents, il faut élever graduellement les doses, les doubler, les quintupler même, sans craindre de plonger les malades dans un certain degré de narcotisme.

Quant aux *révulsifs*, ils consistent dans l'application de *vésicatoires* volants plus ou moins multipliés, ou d'un vésicatoire à demeure sur le creux épigastrique, de *sétons* ou de *cautères* employés inutilement dans le but de fondre le cancer par un grand nombre d'auteurs, de petits *moxas* comme le recommande Larrey, ou bien de simples frictions avec un liniment composé de :

℞ Huile de croton..... 30 gouttes | Huile d'amandes douces..... 10 gram.

Pour frictions, jusqu'à l'apparition de nombreux boutons.

On pratique encore ces frictions avec la *pommade d'Autenrieth*, avec le *baume opodeldoch*, un *liniment ammoniacal*, en un mot, avec une substance irritante. Il faut ajouter que très fréquemment ces moyens échouent contre les douleurs produites par le cancer, et que si quelques auteurs les ont tant préconisées, c'est qu'ils ont eu affaire à d'autres affections, et notamment à la gastralgie. M. Lombard (1) a réussi à arrêter les vomissements à l'aide de l'*oxyde de bismuth* (2).

(1) *Gazette médicale*, 1836, p. 89 et suiv.
(2) Voyez, pour l'emploi de cette substance, l'article *Gastralgie*.

Les remèdes que nous venons d'indiquer agissent aussi contre les *vomissements*, mais il en est d'autres qui sont bien plus efficaces encore, si l'on en juge du moins par ce qui s'est passé dans quelques-uns des cas dont j'ai fait l'analyse : nous voulons parler des *boissons gazeuses*. Ces boissons sont, comme chacun sait, l'*eau de Seltz*, la *potion de Rivière*, en un mot, les liquides contenant une assez forte proportion d'acide carbonique. Dans les cas dont nous parlons, c'est l'eau de Seltz qui fut administrée, et nous pensons que ce liquide convient mieux que la potion de Rivière, qui, contenant un acide fort, pourrait être irritante pour l'estomac. Dans quatre cas dans lesquels l'eau de Seltz fut prescrite, deux fois elle n'eut pas d'influence évidente sur les vomissements : mais chez deux autres sujets ces vomissements, qui étaient nombreux, car ils se répétaient une ou plusieurs fois par jour, et qui duraient depuis plusieurs mois, cessèrent au bout de sept à huit jours de l'administration de l'eau de Seltz, et ne se reproduisirent plus jusqu'à la fin de la maladie. Chez l'un d'eux même il survint un calme profond, l'appétit se releva, et le malade éprouva une telle amélioration, qu'il put se croire en voie de guérison. On ne saurait donc trop recommander cette médication si simple. L'*eau de Vichy* (fontaine des Célestins) a, sous le point de vue qui nous occupe, le même avantage que l'eau de Seltz, et de plus elle agit comme *fondant*, ce qui rend son administration très utile. Il en est de même de l'*eau de Bussang*.

Les *boissons glacées*, *application de la glace sur l'épigastre*, ont eu aussi quelquefois pour effet de suspendre ce symptôme fort pénible. On devra y avoir recours si les médicaments précédents ne suffisent pas.

Nous avons vu qu'un symptôme incommode consiste dans les rapports, les éructations acides, le *pyrosis*. Les préparations *alcalines*, la magnésie à *la dose de 4 à 8 grammes* par jour, le *carbonate d'ammoniaque*, etc., sont très utiles pour le combattre. M. Lombard, ayant remarqué l'acidité des sécrétions, et notamment de la salive, chez les sujets affectés de cancer de l'estomac, a principalement insisté sur cette médication, que nous exposerons en détail à l'occasion de la *gastralgie*, maladie dans laquelle ce symptôme existe d'une manière très prononcée.

On a cherché à *relever les forces* en prescrivant les *toniques*, et en particulier le *quinquina* ; mais il n'est nullement prouvé que ce moyen ait réussi, même dans ce but palliatif. Toutefois on aurait tort de croire que la médication tonique, à moins qu'on ne mette en usage les liqueurs alcooliques, a les grands inconvénients qu'on a voulu lui attribuer. Les faits prouvent que leur administration n'a pas été suivie de symptômes graves, et quelques médecins, comme Bayle et M. Cayol, ont pu constater, sinon leur efficacité, du moins leur innocuité : aussi ne doit-on pas, au début de la maladie du moins, partager la frayeur de J. Frank, qui les proscrit d'une manière formelle.

Tel est le traitement palliatif, le seul qui ait une valeur réelle. Ajoutons qu'on devra étudier avec soin la préférence de l'estomac pour tel ou tel aliment et telle ou telle boisson. Si, en effet, il est vrai de dire que le vomissement est un des symptômes le plus à redouter, on sent combien il serait imprudent, sous prétexte de ne faire prendre que des aliments de facile digestion, de vouloir forcer les malades à se nourrir de substances que leur estomac repousse. N'oublions pas que le laitage, les viandes blanches, peuvent être vomis alors même que les viandes noires, le gibier le plus fort sont encore supportés. Enfin ajoutons que des bains tièdes,

des bains d'eau minérale, comme ceux de Vichy, de Néris, de Bagnères, peuvent être recommandés, et ont procuré dans quelques cas une amélioration sensible.

Résumé, ordonnances. — Il n'est pas un seul des moyens précédents qui ait une efficacité démontrée comme moyen curatif; mais comme moyens palliatifs, il en est de très utiles, parmi lesquels il faut particulièrement citer l'eau de Seltz contre les vomissements, les opiacés contre les douleurs, les alcalins contre les rapports acides, et un régime bien entendu contre les troubles de la digestion. Nous ne présenterons qu'un très petit nombre d'ordonnances, parce que les cas étant très variés, c'est en présence du malade qu'il faut grouper les divers médicaments.

Ire Ordonnance.

DANS UN CAS DE CANCER COMMENÇANT.

1° Pour tisane, infusion de saponaire édulcorée avec le sirop de gomme.

2° Prendre tous les jours, aux repas, une demi-bouteille ou une bouteille d'eau de Vichy.

3° Pilules de ciguë à doses croissantes (voy. p. 853).

4° Frictions irritantes sur la région épigastrique (voy. p. 854).

5° Si les douleurs sont vives, application d'un ou plusieurs vésicatoires volants.

6° Pour combattre la constipation, lavement avec 30 ou 40 grammes de sulfate de soude, et 60 à 80 grammes d'huile de ricin.

7° Régime composé de substances légères en petite quantité, et appropriées au goût du malade, qu'il faudra étudier. Exercice modéré, tous les jours; distractions.

IIe Ordonnance.

DANS UN CAS DE CANCER PLUS AVANCÉ, AVEC VOMISSEMENTS.

1° Pour tisane, infusion de sureau édulcorée avec le sirop de fleurs d'oranger.

2° Boire dans la journée une ou deux bouteilles d'eau de Seltz coupée avec la tisane.

3° Tous les soirs, une pilule de 3 à 5 centigrammes d'extrait thébaïque, qu'on élèverait à une dose beaucoup plus forte, si les douleurs étaient excessives.

4° Après chaque repas, une ou deux cuillerées à café de sirop d'acétate de morphine.

5° Révulsifs sur l'épigastre ou fonticule (voy. p. 855).

6° Régime plus sévère que dans la précédente ordonnance; les autres moyens, *ut suprà.*

Je ne crois pas devoir donner d'ordonnances pour les derniers temps de la maladie, car il s'agit alors de pourvoir aux indications diverses qui peuvent se présenter. Nous dirons seulement que la diarrhée est combattue par les astringents, les opiacés, le diascordium, etc., et que les symptômes qui se manifestent du côté des voies respiratoires sont traités par les moyens appropriés que nous avons fait connaître dans le précédent volume.

Résumé. — 1° *Traitement curatif :* Émissions sanguines; narcotiques, antispasmodiques, fondants, mercuriaux; préparations d'or, préparations d'iode, ferrugineux, préparations arsenicales, moyens divers.

2° *Traitement palliatif :* Moyens contre les troubles digestifs, contre les douleurs épigastriques; opiacés, révulsifs; contre les vomissements, contre les aigreurs, contre la faiblesse; régime.

ARTICLE X.

PERFORATION DE L'ESTOMAC.

Il est peu de maladies qui aient été l'objet de plus de travaux particuliers que la perforation de l'estomac. Se rattachant à des questions importantes de médecine légale, elle a attiré l'attention d'une manière spéciale. Mais les faits étant difficiles à observer, de nature variable, et donnant lieu à des interprétations diverses, plus on a cherché à discuter les questions qu'elle soulève, plus on a introduit de confusion dans l'histoire de la maladie. On a voulu embrasser dans une seule et même théorie des faits qui se rapportent à des causes organiques différentes, et les opinions émises, asssez souvent vraies pour quelques points particuliers, sont devenues presque toujours fausses par leur généralité.

§ I. — Considérations générales, division.

Pour bien comprendre l'histoire de la perforation de l'estomac, il faut d'abord se rappeler ce que nous avons dit plus haut. Nous avons constaté, en effet, qu'il y avait des perforations *dues à un travail pathologique*, et notamment à l'ulcère cancéreux et à l'ulcère simple perforant, tandis que d'autres étaient *dues à un phénomène purement cadavérique ;* et plus loin nous verrons qu'il faut également admettre une véritable *rupture de l'estomac*, dont il existe aujourd'hui un assez grand nombre de faits dans la science. Je mets de côté, pour le moment, les *perforations dues à l'action d'un poison corrosif sur les parois de l'estomac ;* car il ne saurait en être question qu'au chapitre consacré aux *empoisonnements.*

Si l'on avait eu soin d'établir ainsi une distinction préalable, si l'on avait eu égard, non pas à quelques faits particuliers, mais à tous les faits, on n'aurait pas sans doute tant discuté sur la cause des perforations et sur la nature des lésions qui la produisent.

M. Lefèvre, chirurgien de la marine, à qui nous devons un travail intéressant sur cette question, a exposé avec d'assez grands détails les diverses opinions émises surtout depuis le commencement de ce siècle. Je me bornerai à un très court résumé de cet historique.

Je ne parlerai pas ici des idées de Galien, de Cælius Aurelianus, de Boerhaave et d'Hoffmann, parce qu'elles ne sont pas fondées sur l'étude de faits positifs. Je ne ferai que rappeler les expériences de Hunter (1), de Spallanzani, et surtout de M. Carswell, sur lesquelles j'ai insisté plus haut. Elles prouvent, comme nous

(1) *Œuvres de Hunter*, trad. par G. Richelot. Paris, 1843, t. I, p. 59 ; t. IV, p. 189.

l'avons vu, que, dans certaines circonstances, la perforation peut n'être qu'un simple effet cadavérique. Mais ces auteurs ont le tort de vouloir trop généraliser des faits particuliers.

A peine est-il nécessaire de mentionner la théorie du docteur Gérard, qui admettait l'existence préalable d'un *abcès* dans l'estomac : idée tout hypothétique. Quant à Chaussier et à Jaeger, nous avons vu plus haut ce qu'ils pensaient de cette lésion; il serait inutile d'y revenir ici.

Le docteur Camerer (1) croyait avoir accordé les opinions des partisans de la théorie de Hunter avec celles des auteurs que je viens de citer, en démontrant, par des expériences, que sur un estomac privé d'innervation, le liquide gastrique agissait comme sur l'estomac d'un cadavre ; mais rien ne prouve que dans les cas où se produit la perforation de l'estomac, cet organe soit dans les conditions que suppose le médecin de Stuttgard.

Plus tard, les médecins de l'école physiologique n'ont voulu voir dans la perforation de l'estomac que le résultat d'une inflammation ordinaire. Mais c'est là évidemment l'opinion la moins soutenable; car l'inflammation ordinaire donne lieu à des lésions dont la perforation n'est pas le dernier terme, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Nous devons faire connaître ici la division proposée par M. Richter (2) et celle de Becker, parce que ce sont celles où l'on a cherché à classer les perforations de l'estomac dans l'ordre le plus méthodique. M. Richter regarde comme pouvant produire la perforation de l'estomac : 1° la *gangrène locale*, 2° le *squirrhe*, 3° l'*ulcération* aiguë et chronique, 4° le *ramollissement gélatiniforme*. Relativement à la gangrène locale, il faut dire que rien ne prouve son existence. Nous avons vu, il est vrai, M. Rokitansky signaler la présence d'une eschare comme le premier degré d'un ulcère perforant de l'estomac; mais c'est là une simple opinion plutôt que l'expression des faits. Les perforations dues au squirrhe ulcéré et à l'ulcération simple ne sont pas contestables. Quant à celles qu'on attribue au ramollissement gélatiniforme, c'est là encore, il faut le dire, le résultat d'une théorie qui aurait besoin d'être appuyée sur des observations nombreuses.

Le docteur Becker établit d'abord deux classes de ces perforations auxquelles il donne le nom de *gastrobroses*. Dans la première sont les gastrobroses par *cause interne*, comprenant l'action des agents vulnérants et des toxiques, et que nous devons laisser à l'écart. Dans la seconde classe se trouvent les divisions suivantes : 1° la gastrobrose *gangréneuse ;* 2° la gastrobrose *ulcéreuse ;* 3° la gastrobrose *carcinomateuse ;* 4° la gastrobrose produite par l'*amincissement* des tuniques de l'estomac; 5° la gastrobrose produite par le *ramollissement* de la tunique muqueuse; 6° la gastrobrose *spontanée*. On voit que cet auteur a voulu faire entrer dans sa classification tous les faits connus ou supposés ; mais, en les mettant ainsi sur la même ligne, et en y introduisant quelques espèces dont l'existence n'est pas démontrée, il n'a guère éclairé la question.

Il est bon de dire quelques mots sur le mode de formation des perforations et sur les accidents qui en résultent, suivant qu'elles ont lieu dans tel ou tel point de

(1) *Expériences sur le ramollissement de l'estomac.*
(2) *Horn's Archiv. für medizinische Erfahrung.* Berlin, 1824.

l'estomac. Il est également utile de dire comment on peut distinguer, après la mort, la perforation pathologique de la perforation purement cadavérique, et c'est ce qui va faire le sujet de cet article.

§ II. — Symptômes précurseurs.

Lorsque la perforation de l'estomac est *due aux progrès d'un cancer ulcéré*, elle est précédée des douleurs, des vomissements, de l'amaigrissement, de la cachexie qui appartiennent à cette maladie. Dans les cas où elle est *due à un ulcère simple*, on observe les symptômes exposés dans l'article précédent, (Voy. *Ulcère simple*). Faut-il ajouter à ces deux affections, comme cause de perforation, le *ramollissement avec amincissement* et le *ramollissement gélatiniforme ?* C'est ce qui n'est nullement démontré dans l'état actuel de la science, car dans la plupart des cas de ce genre on doit nécessairement admettre, ainsi que nous l'avons prouvé à l'aide des faits, l'existence de la perforation cadavérique.

§ III. — Symptômes consécutifs.

Quelle que soit la cause à laquelle il faille rapporter la perforation, les choses se passent très différemment, suivant que la cavité de l'estomac *communique avec celle du péritoine*, ou suivant que la solution de continuité est *en rapport avec un des organes voisins.*

Dans ce dernier cas, voici ce que l'on observe : il y a des *cardialgies* très pénibles, qui quelquefois se prolongent pendant des journées entières ; des *évanouissements*, des *vomissements* de grandes quantités de *sang*, suivis de *déjections alvines sanglantes*, et la maladie, qui jusqu'alors n'avait pas marché avec beaucoup de rapidité, fait des progrès effrayants. Il est très difficile, comme on le voit, de distinguer les résultats d'une perforation de ce genre de ceux qui appartiennent à la simple érosion d'une artère de l'estomac : dans l'une et l'autre, les phénomènes sont à très peu près les mêmes. C'est à la rate et au foie que le plus souvent la perforation de l'estomac vient aboutir ; cependant il n'est pas rare de la voir faire communiquer la cavité gastrique avec celle du côlon, dans les cas de cancer ; mais c'est un point sur lequel nous reviendrons à l'occasion de cette dernière maladie. Plusieurs auteurs, et entre autres Chaussier, ont rapporté des exemples de perforation du grand cul-de-sac correspondant à la rate.

Dans d'autres circonstances, la perforation se fait *vis-à-vis des parois de l'abdomen*, et alors, par suite d'adhérences préalables, il peut se produire une *fistule stomacale*. C'est ce qui eut lieu dans un cas fort remarquable rapporté par M. Bineau (1). Cette fistule, qui s'était fermée après avoir existé pendant quelques jours, se rouvrit plus tard et causa la mort de la malade.

Ce qu'il y a de remarquable dans les perforations dont nous venons de parler, c'est la production de ces *adhérences* qui empêchent l'épanchement dans la cavité péritonéale des matières contenues dans l'estomac. Caillard (thèse, Paris) a principalement insisté sur ce fait important, dont il a cité trois exemples.

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. II, p. 360.

Dans des circonstances moins heureuses, la perforation ne rencontre pas ainsi un organe voisin qui vienne l'obstruer. Mais il peut se faire, comme dans un cas observé par Delpech, que l'épanchement, d'abord très peu abondant, se trouve *renfermé dans un espace très limité* et environné de fausses membranes, de telle sorte que les accidents ne soient pas extrêmement graves. Les cas de ce genre sont rares, du moins si nous nous en rapportons au très petit nombre qui en a été cité par les auteurs. Dans l'observation rapportée par Delpech (1), les choses se passèrent ainsi qu'il suit : Il y eut une perforation qui fut diagnostiquée, et qui donna lieu d'abord à des accidents formidables. Sous l'influence de la diète absolue, ces accidents se calmèrent ; mais la malade ayant voulu prendre des aliments, il survint des vomissements qui rompirent ces adhérences, et firent communiquer la petite cavité de l'épanchement avec la cavité péritonéale, d'où résulta une péritonite mortelle.

Enfin, dans d'autres circonstances malheureusement trop fréquentes, la perforation de l'estomac fait *communiquer* la cavité de cet organe *directement avec le péritoine*, et l'épanchement se forme, soit dans la grande cavité, lorsque la perforation a lieu à la face antérieure, soit dans l'arrière-cavité des épiploons, lorsqu'elle occupe la face postérieure. Cet accident est immédiatement annoncé par les symptômes les plus violents, et notamment par la *douleur excessive survenue tout à coup*, le *frisson*, le *froid des extrémités*, la tendance des malades à se ramasser sous leurs couvertures et à tenir leur *corps courbé en avant*, etc. Ces symptômes sont, comme on le voit, ceux de la péritonite suraiguë, et ont la même valeur dans l'affection qui nous occupe que ceux qui se manifestent du côté de la plèvre dans la *perforation de l'œsophage*.

M. le docteur Charrier (2) a rapporté un cas de perforation de ce genre observé chez une dame *qui avait présenté pendant un certain temps, du côté de cet organe, des symptômes peu caractérisés*. Il y avait deux perforations qui étaient, sans doute, le résultat de deux ulcères plus ou moins anciens. Il y eut une péritonite suraiguë, et mortelle. On nota l'*abaissement du foie et sa séparation du diaphragme* dus au brusque dégagement des gaz dans le péritoine.

Ces détails intéressants devront être étudiés avec soin dans l'article consacré à la péritonite. Il suffit de les avoir signalés.

La perforation de l'estomac, différant en cela de la rupture, est caractérisée, soit par l'existence de *phénomènes antérieurs*, soit par l'*absence complète de ces symptômes* et de ceux qui précèdent la rupture, comme nous le verrons plus loin, et par l'*apparition brusque* des phénomènes de la péritonite suraiguë.

§ IV. — Causes déterminantes.

Quelles sont maintenant les *causes déterminantes* de la solution complète de continuité de l'estomac? Après avoir observé pendant un certain temps la marche des maladies qui y donnent lieu, et en particulier celle de l'*ulcère cancéreux* et de l'*ulcère perforant*, nous voyons arriver un moment où la paroi de l'estomac est

(1) *Mémorial des hôpitaux du Midi*, t. II, p. 386.
(2) *Union médicale*. Paris, 11 et 13 mars 1847.

presque complétement détruite. La membrane séreuse reste seule alors pour empêcher l'épanchement des matières. On conçoit donc que, dans cet état de choses, un *mouvement brusque*, un *effort de vomissement*, une *pression violente* sur l'épigastre puisse rompre ce dernier reste de la paroi gastrique. C'est, en effet, ce qu'on a observé dans un certain nombre de cas; mais dans d'autres on n'a rien noté de semblable : ce qui prouve que la membrane séreuse a été à son tour envahie par le travail ulcératif.

§ V. — Lésions anatomiques.

1° *Perforation pathologique.* — Nous avons suffisamment exposé plus haut l'état de l'estomac dû au travail de l'ulcération. Nous nous bornerons donc à dire ici que l'étendue des perforations est très variable, comme celle des ulcères en général; que quelquefois elle est très considérable, car on en a vu de la grandeur de la paume de la main ; que la perforation est arrondie, avec des bords coupés en dédolant, de telle sorte que la perte de substance de la muqueuse et du tissu sous-muqueux est plus considérable que celle de la musculeuse, qui à son tour est plus largement perforée que la séreuse. La coloration des bords est tantôt d'un rouge plus ou moins vif, tantôt brune, tantôt même noirâtre ; c'est sans doute là ce qui a fait croire à l'existence d'une véritable gangrène. Parfois il y a plusieurs perforations d'une grandeur médiocre, ce qui s'accorde très bien avec ce que nous avons dit du développement simultané de plusieurs ulcères.

MM. les docteurs Hughes et Ray (1) ont rapporté un cas très curieux de perforation de l'estomac. Il fut observé chez une jeune fille. Une première fois il y eut tous les symptômes de la perforation : douleur subite et atroce, péritonite consécutive ; la malade guérit. Quatre mois après, ces accidents se reproduisirent plus intenses, la malade succomba. On trouva une perforation canaliculée entre le pylore et le cardia, et un enfoncement froncé cicatriciel qui parut être le résultat de la première perforation. On trouva l'estomac plein de fruits rouges non encore digérés.

Ce qu'il importe surtout de constater, c'est l'existence, dans la cavité péritonéale, d'une inflammation plus ou moins étendue, résultat inévitable de l'épanchement des matières contenues dans l'estomac pendant la vie. Delpech est le seul qui ait suffisamment insisté sur ce point, et c'est cependant celui qui domine toute la question. Si l'on avait indiqué exactement, dans toutes les observations, l'état du péritoine, rien n'eût été plus facile que de distinguer la perforation survenue pendant la vie, de celle qui s'est produite sur les cadavres. Chaussier a complétement négligé cette description du péritoine, et c'est ce qui l'a plusieurs fois induit en erreur ; il a attribué à une seule cause des perforations de plusieurs espèces.

Ainsi, outre la présence des aliments dans la cavité péritonéale, il faut noter avec soin l'état de décomposition où on les trouve, leur composition chimique, et surtout la rougeur de la séreuse, les fausses membranes, les épanchements séro-purulents ou purulents ; car si toutes ces circonstances existent, il n'est pas douteux que la perforation n'ait eu lieu du vivant du malade.

(1) *Guy's hospital Reports*, London, t. IV, 2e série, 1846.

2° *Perforation cadavérique.*—Ceci nous conduit à dire un mot des perforations qui peuvent se produire après la mort. Nous rappellerons d'abord ici les expériences de M. Carswell, et, ce qui est plus important encore, quelques observations recueillies sur l'homme, de ramollissement, de perforations qui paraissent évidemment cadavériques. Telle est celle qui a été communiquée par M. Littré à M. Carswell (1); telles sont aussi celles qui appartiennent à Hunter et à quelques autres expérimentateurs, et celle qui a été rapportée par M. Louis, comme exemple du dernier terme où peut être porté le ramollissement avec amincissement de l'estomac. Ce qu'il y a de remarquable dans ces cas, c'est que le liquide épanché avait une *apparence chymeuse*, et que les organes en contact avec lui étaient ramollis comme l'estomac, *sans inflammation environnante*, de telle sorte que le péritoine était parfaitement intact.

Les faits que nous venons de citer font voir, ainsi que le fait remarquer M. Carswell, le passage graduel du ramollissement à la perforation complète. Celui qui a été recueilli par M. Littré nous représente, en effet, la destruction des parois jusqu'au péritoine, dans un cas de mort subite, et les autres, la destruction de cette dernière membrane elle-même.

Nous ne saurions trop insister sur cette différence dans les lésions environnantes; car si l'on n'en tient pas compte, il est impossible de s'assurer de la nature de la perforation, la forme de la lésion de l'estomac ne suffisant pas toujours, de l'aveu de tous les anatomo-pathologistes, pour lever tous les doutes.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

Relativement au *diagnostic*, nous avons plusieurs questions à nous poser. D'abord on doit se demander si l'on a affaire à une simple perforation ou à une *rupture de l'estomac*, et voici les données sur lesquelles on établira la distinction. Dans la perforation, on observe des symptômes précurseurs de plus ou moins longue durée : douleurs épigastriques, nausées, vomissements, perte de l'appétit, amaigrissement, etc. Dans la rupture, il y a également des symptômes antérieurs; mais, comme nous le verrons plus loin, ils surviennent tous pendant une espèce d'indigestion, n'ont qu'une durée très limitée, et sont constitués principalement par le gonflement de l'épigastre, l'anxiété et les efforts inutiles de vomissements. Ces derniers symptômes suffisent pour faire distinguer la rupture, de la perforation de l'estomac succédant à l'ulcère latent, cas, du reste, beaucoup plus rare que le précédent.

On voit encore que nous ne parlons pas ici de la perforation qu'on attribue au simple ramollissement de l'estomac, ce que nous avons fait à dessein, parce que nous ne sommes pas suffisamment éclairé sur ce point.

La seconde question qu'il importe de se poser est la suivante : *La perforation communique-t-elle avec un des organes voisins de l'estomac?* ou bien *y a-t-il un épanchement péritonéal?* Ce diagnostic est très facile, car les symptômes de péritonite suraiguë sont si graves et si caractéristiques, qu'ils ne peuvent laisser aucun doute. Qu'il nous suffise donc de renvoyer le lecteur à ce que nous en avons dit plus haut.

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1830, t. VII, p. 506.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1° *Signes distinctifs de la perforation et de la rupture de l'estomac.*

PERFORATION.	RUPTURE.
Symptômes précurseurs *de plus ou moins longue durée :* Douleurs épigastriques, nausées, vomissements, amaigrissement, etc.	Symptômes antérieurs *de courte durée :* Gonflement de l'épigastre, anxiété, efforts inutiles de vomissements.
Survenue *sans cause particulière.*	Survenue à la suite d'une *espèce d'indigestion.*
Se produit quelquefois tout à coup *sans aucun symptôme antérieur.*	Toujours les *symptômes antérieurs* signalés plus haut.

2° *Signes distinctifs de la perforation bornée par les organes voisins et de la perforation avec épanchement.*

PERFORATION BORNÉE PAR LES ORGANES VOISINS.	PERFORATION AVEC ÉPANCHEMENT.
Violente *cardialgie.*	Douleur *excessive dans l'abdomen.*
Souvent *vomissements de sang.*	*Pas de vomissement de sang.*
Parfois *évanouissements.*	*Frissons, froid des extrémités.* Les malades se ramassent sous les couvertures, etc.

3° *Signes distinctifs de la perforation produite pendant la vie et de celle qui a lieu après la mort.*

PERFORATION SURVENUE PENDANT LA VIE.	PERFORATION CADAVÉRIQUE.
Adhérences avec les organes voisins.	*Pas d'adhérences* avec les organes voisins.
Ceux-ci *suppurés, rouges,* ramollis, etc.	Ceux-ci n'offrent qu'un simple *ramollissement blanc.*
Violente *inflammation* du péritoine.	Péritoine à *l'état normal.*
Pendant la vie, *symptômes de péritonite* ou de *lésions profondes des organes* voisins de l'estomac.	Survenant souvent dans les *morts subites :* dans le cas contraire, *symptômes de gastrite* aiguë ou chronique, non suivie des accidents violents dus à une perforation.

Pronostic. — Il paraît inutile de chercher à établir le pronostic d'un accident aussi redoutable, et dont la mort semble être une conséquence inévitable. Cependant les faits que nous avons étudiés jusqu'à présent nous fournissent sur ce point des données importantes ; et d'abord nous y voyons que les perforations bornées par les organes voisins sont beaucoup moins graves que celles qui font communiquer la cavité de l'estomac avec la cavité du péritoine.

En second lieu, nous y trouvons que si la perforation peut se faire dans un point où l'estomac est en contact avec la paroi abdominale, il s'établit une fistule qui n'est pas immédiatement mortelle.

Enfin, et c'est l'observation de Delpech qui nous fournit ce document très intéressant, nous voyons que la perforation de l'estomac peut n'être pas immédiatement mortelle, alors même qu'elle a lieu dans la cavité péritonéale. Si, en effet, l'épanchement est peu abondant, il est peut-être promptement limité par des fausses membranes qui le transforment, pour ainsi dire, en un simple abcès. Nous retrouverons plus loin cette disposition dans les *perforations du cæcum.*

§ VII. — Traitement.

Nous avons, dans les articles précédents, exposé tout ce qui est relatif au traitement des diverses lésions auxquelles succède la perforation. Il serait donc inutile d'y revenir ici.

Lorsque la perforation existe, quelle est la conduite à tenir? Il faut encore distinguer ici les trois cas que nous avons mentionnés plus haut.

La perforation est-elle *bornée par un organe voisin de l'estomac*, on doit combattre par les *émissions sanguines* et par les autres *antiphlogistiques* l'inflammation plus ou moins profonde de cet organe, et insister sur les moyens déjà mis en usage contre l'ulcère de l'estomac. Les cas dans lesquels l'érosion de l'organe secondairement affecté donne lieu à des *vomissements de sang* plus ou moins abondants rentrent dans le traitement de la *gastrorrhagie* (1).

A-t-on lieu de croire à l'existence d'un *épanchement peu étendu et borné par des fausses membranes*, comme dans le cas cité par Delpech, il ne faut épargner aucune précaution pour mettre le sujet à l'abri des accidents qui le menacent. Il faut d'abord le condamner au *repos le plus absolu*, le mettre à la *diète la plus sévère*, *supprimer les boissons*, tromper la soif à l'aide de la *glace* ou de quelques gouttes d'une *liqueur acidule*, et mettre en usage le traitement recommandé par MM. Stokes et Graves contre la péritonite par perforation, c'est-à-dire l'*opium à haute dose*. Mais, en pareil cas, il est nécessaire de porter l'opium dans le canal intestinal à l'aide des *lavements*; car il est surtout important de ne pas introduire de nouvelles substances dans l'estomac. Des lavements avec 20, 30, et *même quarante gouttes de laudanum*, seront donc administrés dans ce but, et l'on couvrira le ventre de *fomentations émollientes*, auxquelles on aura ajouté une forte proportion de vin d'opium.

Les *émissions sanguines* sont surtout mises en usage lorsqu'il y a une réaction fébrile marquée. En pareil cas, c'est aux *sangsues* que l'on a principalement recours, et on les applique en grand nombre (40, 50 et 60) sur le point le plus douloureux de la région abdominale.

Enfin, *dans les cas où il existe une péritonite suraiguë* généralisée, on doit se hâter de recourir au traitement énergique mis ordinairement en usage contre cette affection, et sur lequel nous ne nous étendrons pas ici, parce que nous aurons à l'exposer en détail dans un des articles suivants (voy. article *Péritonite*).

On comprendra, du reste, pourquoi nous n'insistons pas davantage sur le traitement de la perforation de l'estomac; car bien souvent il est presque inutile, et l'on ne nous a appris presque rien de spécial sur son compte. Ce que nous indiquerons dans le traitement de la *rupture de l'estomac* sera d'ailleurs facilement applicable au traitement de la perforation.

ARTICLE XI.

RUPTURE DE L'ESTOMAC.

C'est au mémoire de M. Lefèvre, directeur du service de santé de la marine à Brest, qu'il faut emprunter en grande partie ce que nous avons à dire de cet acci-

(1) Voy. *Gastrorrhagie*, page 760.

dent grave, dont il a rassemblé les principaux exemples. Cet auteur a cité sept observations, dont une, très intéressante, a été recueillie par lui, et ces faits ne laissent aucun doute sur l'existence d'une véritable rupture. Tout se réunit pour prouver qu'il y avait dans ces cas, non une *perforation*, comme dans les cas précédents, mais une solution brusque de continuité produite par une véritable déchirure des tissus.

§ I. — Fréquence.

L'accident dont il s'agit ici n'est heureusement pas *fréquent* dans l'espèce humaine. On l'observe plus souvent chez les chevaux ; et M. Lefèvre expose, ainsi qu'il suit, les symptômes observés sur ces animaux par les vétérinaires. On peut reconnaître deux temps distincts dans la marche de la maladie. *Dans le premier*, on note des coliques violentes, le retour des aliments ou des gaz par les naseaux, précédé de fortes contractions, par lesquelles l'animal cherche à allonger le cou. Cet état peut durer plusieurs heures. *Dans le deuxième temps*, les symptômes changent subitement : les efforts de vomissement s'arrêtent ; le cheval ne se débat plus ; une sueur froide couvre son corps ; la respiration est très accélérée, le pouls très fréquent et petit. Si le cheval est couché, il se relève, et la mort survient promptement. Nous avons cité cette courte description, parce que, se rapportant à une rupture non douteuse de l'estomac chez le cheval, elle peut servir de point de comparaison pour l'appréciation des symptômes observés chez l'homme.

Voyons maintenant quelles sont les circonstances dans lesquelles se produisent ces ruptures et à quels signes elles donnent lieu.

§ II. — Causes.

1° *Causes prédisposantes.*— M. le docteur Stewart Allen (1) a vu une rupture de l'estomac se produire chez un *enfant de dix ans.* Il n'a pas dit dans l'observation si l'enfant avait mangé des fruits. M. le docteur Lefèvre a fait remarquer que tous les cas dont il a rapporté l'histoire avaient été observés chez des personnes du *sexe féminin*, et il s'est demandé si cette prédisposition tenait à la forme qu'impriment à l'estomac les *corsets trop serrés.* Le nombre des faits est évidemment insuffisant pour résoudre une question de ce genre : mais il est bon de signaler cette circonstance, qui pourra servir à d'autres pour éclairer la question.

Les personnes tourmentées par des *épigastralgies* fréquentes, celles dont les digestions laborieuses sont accompagnées d'un *dégagement considérable de gaz*, paraissent, suivant M. Lefèvre, plus exposées à ce mode de solution de continuité de l'estomac. Sans prétendre que cette assertion est entièrement erronée, nous dirons qu'elle ne ressort pas rigoureusement des observations rapportées par cet auteur ; car, dans le plus grand nombre des cas, et notamment dans les observations 2, 3 et 7 de son mémoire, on n'a pas observé ces conditions particulières.

2° *Causes occasionnelles.* — Nous avons des renseignements plus précis sur les causes occasionnelles de cet accident. Dans toutes les observations, en effet, le repas qui a précédé la rupture et la mort avait consisté dans une *quantité considérable*

(1) *The Lancet*, décembre 1845.

d'aliments le plus souvent d'une difficile digestion, comme des haricots, des choux, des fruits divers, et en particulier des prunes. Or, un temps plus ou moins long après cette digestion, il est survenu des troubles digestifs très notables, et que l'on ne pouvait attribuer qu'à une indigestion. Il pourrait se faire, comme on le conçoit bien, qu'une disposition morbide de l'estomac suffît seule pour produire ces accidents, sans que l'ingestion d'aliments indigestes fût nécessaire. La cause déterminante, en effet, est l'*indigestion*, de quelque manière qu'elle soit produite, et, par suite, la *distension de l'estomac* par les gaz et les liquides, avec des *efforts* plus ou moins considérables de vomissement.

§ III. — Symptômes.

Les *symptômes* sont de deux sortes, suivant qu'on examine les malades avant ou après la rupture.

1° *Symptômes qui précèdent la rupture.* — Dans le premier cas, il y a de véritables symptômes d'indigestion, qui, ainsi que le fait remarquer M. Lefèvre, durent plus ou moins longtemps, selon que l'estomac présente plus ou moins de résistance. Ces symptômes sont d'abord une *violente douleur* dans la région épigastrique, avec *gonflement notable* et sensation de *pesanteur*. Les malades, d'après M. Lefèvre, comparent la sensation qu'ils éprouvent à celle que produirait une *forte pression* à la base du thorax. Surviennent ensuite des nausées, puis des *efforts de vomissement qui sont infructueux* et n'aboutissent qu'à faire rejeter de très petites quantités de matières muqueuses. Les *évacuations alvines manquent;* si l'on en obtient à l'aide des lavements, on les trouve formées de matières bien liées qui ont paru à M. Lefèvre être le résidu évident des digestions antérieures. Il existe en même temps une très grande *anxiété* et une *agitation* telle, que les malades se couchent tantôt sur le ventre, tantôt sur le dos; qu'ils se roulent sur leur lit, se pelotonnent et ne savent quelle position garder. On a vu alors le *ventre rétracté* vers la partie moyenne, ce qui faisait ressortir encore davantage la tension de l'épigastre. La déglutition est facile, mais elle provoque presque immédiatement des nausées, et par suite le rejet des boissons qui viennent d'être ingérées; c'est ce que l'on observait principalement dans le cas recueilli par M. Lefèvre lui-même. Un sujet accusait la *sensation d'un obstacle* qui s'opposait à l'introduction des boissons dans l'estomac.

Cependant il existe ordinairement une *soif* très vive, que, par les raisons qui viennent d'être indiquées, on ne peut pas satisfaire. La *langue*, à toutes les époques de la maladie, est pâle, large et humide.

La lenteur et la régularité du *pouls* sont très remarquables dans un état où l'agitation est portée à un si haut degré; seulement les pulsations sont parfois un peu étroites et serrées.

Comme dans les indigestions ordinaires, cet état n'est point continu; on observe, au contraire, des *moments de calme* de courte durée, à la suite desquels les accidents se reproduisent plus intenses.

Tels sont les symptômes qui précèdent la rupture. On comprend qu'ils doivent avoir une durée indéterminée, puisque la production de la solution de continuité dépend de la rapidité avec laquelle se fait la distension de l'estomac, de la violence

des efforts de vomissement, et de la résistance des tissus. On comprend également que si les mêmes phénomènes se produisaient chez des sujets dont l'estomac serait déjà ramolli, la rupture se ferait avec beaucoup plus de rapidité; c'est en effet ce qui eut lieu dans deux des cas cités par M. Lefèvre.

2° *Symptômes après la rupture.* — Maintenant quels sont les symptômes qui succèdent à la rupture? Ils ne diffèrent en rien de ceux qui suivent la perforation, lorsque celle-ci fait communiquer la cavité de l'estomac avec celle du péritoine. On peut s'en convaincre par la description suivante empruntée à M. Lefèvre (1) : « La *douleur*, de dilacérante qu'elle était, devient *brûlante* et *change de place*. Le *ventre*, d'abord *douloureux à la pression*, se soulève, se *ballonne*, et acquiert une sensibilité extrême; les malades sont alors *moins agités;* mais, à mesure que les symptômes de la péritonite se prononcent davantage, il se manifeste de *nouveaux efforts de vomissement* qui ne sont encore suivis d'aucun résultat. Le *pouls devient très fréquent*, petit, serré, misérable; la *peau* des extrémités est *froide*, elle se couvre d'une *sueur* glaciale et visqueuse. La *face*, profondément altérée, exprime la terreur. Les malades, tout en conservant l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, jettent par intervalles des *cris plaintifs* qui peignent la vivacité de leurs douleurs. Souvent alors ils expirent en demandant à boire, en se levant ou en faisant un mouvement pour changer de place dans leur lit, etc. »

On voit donc qu'il n'y a pas à s'y tromper, et que le moment où se fait la rupture de l'estomac, et où les matières sont épanchées dans la cavité péritonéale, est assez précis pour être indiqué avec exactitude.

§ IV. — Lésions anatomiques.

Ce que l'on observe de remarquable parmi les lésions anatomiques, c'est d'abord la distension considérable de l'estomac. Cette distension porte principalement sur e grand cul-de-sac, et, dans le point correspondant à la solution de continuité, cette cavité présente un aspect infundibuliforme qui, d'après Lenhosseck, est un caractère propre aux *perforations spontanées*, c'est-à-dire à la rupture; car, ainsi que nous venons de le voir, c'est là le nom donné par quelques auteurs à la lésion dont nous nous occupons.

Au sommet de cet entonnoir, on trouve une solution de continuité irrégulière plus ou moins arrondie, mais présentant ceci de particulier, que les tuniques de l'estomac ne se correspondent pas exactement à son pourtour, ce qui est dû à leur rétraction différente, et ce qui distingue parfaitement la rupture dont il s'agit de la perforation ulcéreuse, dans laquelle les membranes peuvent être érodées dans une étendue inégale, mais non présenter un plus ou moins grand degré de rétraction. En outre, on trouve aux environs, dans quelques cas, des fendillements, de véritables éraillures de la muqueuse, qui ne sont autre chose qu'un commencement de rupture. M. Lefèvre ayant, à l'aide d'une forte insufflation, distendu sur des cadavres l'estomac jusqu'à le rompre, a trouvé ensuite dans cet organe des lésions entièrement semblables à celles qui viennent d'être décrites.

Il y a de plus un amincissement considérable des parois de l'estomac, et cet

(1) *Recherches pour servir à l'histoire des solutions de continuité de l'estomac.* Paris, 1842, p 51.

amincissement est en rapport avec le degré de distension qu'ont supporté les parois. Du reste, on ne trouve pas aux environs de la perforation, au moins dans la majorité des cas, de ramollissement sensible des tissus. On peut encore leur faire supporter d'assez fortes tractions sans les rompre.

Quant aux matières contenues encore dans l'estomac, elles sont en plus ou moins grande quantité, selon que la perforation leur a fourni un écoulement plus ou moins facile. Elles consistent principalement en aliments mal digérés, répandant une odeur aigre, et en une grande quantité de gaz qui s'échappent souvent au moment où l'on fait l'ouverture de l'abdomen.

Dans une analyse faite sur un sujet observé par M. Lefèvre, M. Lepelletier, pharmacien de la marine, a trouvé que « l'extrême acidité des matières était due à la présence des acides suivants, rangés dans l'ordre croissant de leurs proportions :

» 1° Acide hydrochlorique,
» 2° — hydrosulfurique,
» 3° — malique,
» 4° — phosphorique,
} des traces.

» 5° Acide acétique surtout, dont la proportion peut être évaluée au moins au cinquantième ou au quart du poids des matières, selon qu'on le représente par l'acide le plus concentré ou par du vinaigre. »

D'un autre côté, on trouve dans le péritoine des lésions qui prouveraient jusqu'à l'évidence que l'accident a eu lieu pendant la vie, si déjà les symptômes indiqués plus haut n'en avaient fourni une démonstration suffisante. Ce sont les traces de l'inflammation vive qui entoure l'épanchement, et qui se répand plus ou moins loin. Nous n'indiquerons pas ici ces lésions ; elles appartiennent à la péritonite par perforation, et nous les exposerons plus loin.

Tout se réunit donc, comme on le voit, pour faire adopter l'explication que M. Lefèvre a donnée de cet accident formidable : les circonstances dans lesquelles se produisent les symptômes, c'est-à-dire un bon état de santé antérieur, la violente distension de l'estomac observée pendant la vie, l'apparition brusque des signes de péritonite, la forme qu'affecte l'estomac, celle de sa perforation, et les traces d'inflammation péritonéale, ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet. Aussi le fait suivant, cité par M. Lees (1) sous le titre de *perforation à la suite d'un ulcère chronique de l'estomac*, nous paraît-il rentrer dans cette catégorie. Il s'agit, en effet, d'une jeune fille de dix-neuf ans qui, habituellement bien portante, fut prise quelques heures après le repas de phénomènes morbides de perforation de l'estomac. Une péritonite se déclara; M. Lees employa l'opium à haute dose, un grain toutes les heures; le quatrième jour, la malade allant bien, l'opium fut suspendu, mais tout à coup les accidents revinrent avec plus d'intensité, et elle succomba. On trouva à l'autopsie les signes d'une péritonite et une perforation de l'estomac, large comme une pièce de 50 centimes, arrondie, à bords lisses, située à la face antérieure de la petite courbure, au voisinage du cardia, sans aucune autre trace de maladie qu'un léger ramollissement de la muqueuse.

Cependant lorsque l'estomac est très ramolli, la rupture peut se produire en

(1) Voy. *Bulletin général de thérapeutique*, 30 décembre 1851.

dehors de cette cause. M. le docteur Burggraeve (1) a vu une rupture de l'estomac, par suite d'un ramollissement pultacé, donner lieu à une large ouverture qui faisait communiquer cet organe avec l'arrière-cavité du péritoine. Au moment de la rupture, il se produisit un *emphysème général* avec symptômes d'asphyxie. La mort survint en très peu de temps.

§ V. — Diagnostic, pronostic.

C'est d'abord avec la *perforation de l'estomac* qu'on peut le plus facilement confondre la rupture de ce viscère; mais, d'après ce que nous venons de dire, on voit que les différences signalées dans l'article précédent se trouvent entièrement confirmées.

Mais il est des perforations, des ruptures d'autres organes qui donnent lieu à des accidents semblables. Le diagnostic est alors difficile. Cependant l'état antérieur des malades, le siége de la douleur, la manière dont elle s'est étendue à l'abdomen, servent à mettre sur la voie. C'est ainsi qu'on reconnaîtra la *rupture d'un gros vaisseau, de la rate*, la perforation *de la vésicule biliaire*, etc.; mais ce sont des cas particuliers que nous devons nous borner à mentionner, devant les retrouver plus tard. Nous en dirons autant des *perforations de l'intestin* dans la fièvre typhoïde, dans l'*ulcération du cæcum*, etc.

Un mot seulement sur la *perforation intestinale* qui peut se produire *dans le cours d'une phthisie*. La longue durée de la maladie qui a précédé la perforation, les symptômes pectoraux (toux, crachats, hémoptysie, signes fournis par la percussion et l'auscultation, sueurs nocturnes, dépérissement), feront reconnaître quelles sont les conditions dans lesquelles la perforation a eu lieu; et le point de départ de la douleur, s'il peut être précisé, indiquera que c'est l'intestin, et non l'estomac, qui est perforé.

Si, comme dans un cas recueilli par M. Mesnard (2), la rupture d'un de ces derniers organes était précédée d'une indigestion plus ou moins violente, le diagnostic serait presque impossible; aussi dans ce cas, où l'on ne trouva qu'une *rupture d'une veine épiploïque*, était-on persuadé, avant l'autopsie, qu'on avait eu affaire à une véritable rupture de l'estomac.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est des plus graves; on ne possède pas, en effet, un seul exemple de guérison d'un accident semblable. Au moment où il n'y a que des symptômes d'indigestion, on ne saurait croire que le malade est dans un véritable danger, puisque tant d'autres cas, en apparence semblables, se terminent par de simples vomissements et des déjections alvines; et lorsqu'on a acquis la certitude que la rupture a eu lieu, on doit désespérer de la vie du sujet.

M. Lefèvre compare, sous le point de vue du pronostic, la rupture de l'estomac qu'il désigne sous le nom de *perforation spontanée*, avec les perforations dont il a été question plus haut, et il fait observer avec juste raison que la gravité de la rupture est beaucoup plus grande.

(1) *Annales et Bulletin de la Soc. de méd. de Gand*, janvier 1845.
(2) Obs. 4e du mémoire de M. Lefèvre.

§ VI. — Traitement.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit plus haut sur le traitement de la péritonite suraiguë qui survient dans certains cas de perforation de l'estomac. C'est, en effet, alors la péritonite qui est toute la maladie, et cette affection ne présente point de différences, suivant la manière dont s'est faite la solution de continuité. Nous renvoyons donc, à ce sujet, le lecteur au chapitre précédent.

Mais, *avant que la rupture ait eu lieu*, lorsqu'il n'existe encore que des symptômes d'une violente indigestion, avec distension de l'estomac, *quelle conduite le praticien doit-il tenir?* Nous avons déjà dit que les symptômes, en pareil cas, ne différaient pas très sensiblement de ceux d'une indigestion ordinaire ; il s'ensuit donc que le plus souvent on croira avoir affaire à un cas sans gravité, et qu'on se bornera à prescrire quelques calmants et quelques évacuants ; mais ces derniers moyens, loin d'être utiles, pourraient avoir, au contraire, un effet funeste, car ils pourraient n'agir qu'en augmentant les efforts impuissants de vomissement, cause efficiente de la rupture. Si donc on avait quelques motifs de croire que le cas se rapproche de ceux dont il a été question dans cet article, on devrait chercher un autre moyen de débarrasser l'estomac.

Si la douleur épigastrique était extrêmement vive ; si l'anxiété et l'agitation étaient portées à un très haut degré ; si l'on constatait un gonflement très considérable de la région de l'estomac avec la matité et le son clair que nous venons d'indiquer ; et si enfin il y avait des efforts de vomissement fréquents, violents, et sans autre résultat que le rejet de quelques mucosités, on devrait avoir recours, comme le recommande M. Lefèvre, qui toutefois n'a pas eu occasion d'employer ce moyen, à la *pompe stomacale, et enlever ainsi mécaniquement les liquides contenus dans l'organe.*

M. Lefèvre pense qu'il serait utile, après avoir vidé l'estomac, de le *laver* aussi exactement que possible avec une *décoction émolliente.* Mais rien ne prouve que cette précaution soit nécessaire; car nous savons que l'estomac, comme les autres organes creux, reprend facilement toutes ses fonctions dès qu'il est revenu à son volume habituel. Quant à l'inflammation qu'on pourrait craindre de voir éclater, il n'est nullement probable qu'elle se produise. Aussi je ne crois pas qu'il soit très utile de mettre en usage un *traitement antiphlogistique sévère*, de prescrire la *diète*, etc., comme M. Lefèvre l'indique.

Quant à l'instrument à mettre en usage, on connaît la pompe stomacale, dont nous aurons occasion de reparler à l'article *Empoisonnement.* On peut d'ailleurs voir ce que nous avons dit, à ce sujet, à propos de l'*asphyxie par submersion* (voy. t. III, p. 388). Mais il importe de rappeler ici, comme M. Lefèvre l'a fait avec raison, que l'on peut vider l'estomac à l'aide d'un appareil beaucoup plus simple, indiqué par Renault (1).

Cet appareil se compose d'une seringue bien calibrée, munie à son extrémité d'une grosse sonde œsophagienne de gomme élastique. La sonde une fois introduite, on adapte la seringue, dont le piston est complétement enfoncé, et l'on retire ensuite lentement celui-ci de manière à aspirer le liquide. S'il faut revenir

(1) *Nouvelles expériences sur les contre-poisons de l'arsenic.* Paris, an X, thèse in-8.

plusieurs fois à cette manœuvre, on a soin de laisser la sonde en place, et de ne retirer que la seringue pour la vider.

Il est inutile de donner un résumé d'un traitement aussi simple.

ARTICLE XII.

DILATATION DE L'ESTOMAC.

Il est rare qu'une dilatation considérable et permanente de l'estomac se montre à l'état de simplicité, c'est-à-dire en l'absence de toute lésion organique qui puisse expliquer la rétention des matières et la distension des parois stomacales. Cette distension et cette rétention s'observent au contraire dans un assez bon nombre de cas de cancer de l'estomac. Faut-il donc renvoyer la description de cet état morbide à l'article consacré à ce cancer, dont il est la conséquence ordinaire? Nous ne le pensons pas. Nous allons voir, en effet, qu'on a quelquefois observé la dilatation de l'estomac sans qu'on pût l'expliquer par la coarctation et l'induration du pylore ou de son voisinage. Elle devient évidemment alors une maladie particulière dont il faut connaître l'existence et dont il faut rechercher le mode de production. Nous allons, en conséquence, en exposer rapidement les principaux phénomènes, et indiquer les moyens mis en usage pour remédier aux accidents que cet état détermine. A l'article *Cancer de l'estomac*, nous avons indiqué comment le même effet est produit par une cause nouvelle, et nous avons renvoyé, pour les détails symptomatiques, à la description que nous allons tracer.

§ I. — Définition, synonymie, fréquence.

La dilatation de l'estomac, sans cause organique appréciable, est un fait rare. Malgré les recherches nombreuses faites sur ce sujet par M. Duplay (1), on ne connaît encore que quatre cas qu'on puisse regarder comme des exemples de cette affection, et encore doit-on conserver quelques doutes sur un ou deux. Cependant M. Louis (2) a constaté l'existence de cette dilatation dans neuf cas de phthisie tuberculeuse, et ce fait, qui n'a pas suffisamment fixé l'attention des autres auteurs, mérite d'être mentionné. C'est à la dilatation qu'il faut rapporter les faits publiés sous le titre d'*hydropisie de l'estomac*, *hydrops ventriculi* (3); car l'existence d'une véritable hydropisie de ce viscère n'est pas admissible.

§ II. — Causes.

Les causes organiques écartées, il ne nous en reste plus qu'un petit nombre qu'on puisse regarder comme produisant la dilatation de l'estomac. Ce sont : l'*amincissement* considérable de ce viscère, l'*atrophie de ses fibres musculaires*, comme on en voit un exemple dans une observation de M. Andral (4), la *paralysie*

(1) *De l'ampliation morbide de l'estomac, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 166 et 365).

(2) *Recherches sur la phthisie*, 2e édit. Paris, 1843, p. 69.

(3) Obs. de Jodon, rapportées par Rivière, *Opera univ.*

(4) *Clinique médicale*, 3e édit., t. II, obs. 7.

de l'estomac, admise dans des cas où l'on ne pouvait pas invoquer d'autre cause, et qu'on a comparée à la paralysie de la vessie, et enfin l'*ingestion immodérée* de substances solides et surtout liquides, dont Percy et Laurent (1) ont rapporté des exemples auxquels il faut joindre deux cas observés et publiés par M. Pézerat (2). Enfin, il faut ajouter à ces causes, l'*augmentation* de volume du foie qui, refoulant en bas l'estomac, le met dans des conditions favorables à sa dilatation. M. Louis a en effet constaté que deux fois seulement la dilatation de l'estomac avait lieu dans des affections chroniques autres que la phthisie et le cancer, et il a remarqué que, dans ces deux cas, il y avait précisément dans le foie une augmentation de volume très notable, comme dans les cas de phthisie.

Nous n'avons pas admis parmi ces causes l'adhérence de l'estomac aux organes environnants, et surtout au foie, parce qu'il n'est nullement démontré qu'en pareil cas il n'y eût pas de lésion organique suffisante pour expliquer la dilatation.

§ III. — Symptômes.

Dans la description des symptômes, M. Duplay a fait entrer l'analyse des cas dans lesquels il existait une lésion organique, aussi bien que celle des cas simples. Nous ne croyons pas devoir imiter cet exemple, parce que nous examinons la question sous un point de vue moins général.

La *pesanteur* à la région épigastrique, surtout après les repas ou après l'ingestion d'une quantité considérable de boisson, est un symptôme observé constamment; c'est peut-être celui dont les malades se plaignent le plus. On a même noté de véritables *douleurs*, mais des douleurs *sourdes*, occupant toute la région. C'est ce qui avait lieu chez un sujet dont M. Duplay (3) a rapporté l'histoire, et chez lequel l'autopsie permit de constater l'état sain du pylore. On n'a jamais noté ces douleurs vives qui se montrent dans la *dilatation brusque de l'estomac*, et surtout dans celle qui précède la rupture (4).

Parfois il existe des *nausées*, mais ce n'est guère qu'au moment où l'estomac est considérablement distendu par les aliments et les boissons, et où le vomissement doit bientôt avoir lieu. Le *vomissement* s'est montré dans tous les cas. Variable, ainsi que l'a fait remarquer M. Duplay, aux diverses époques de la maladie, il est plus fréquent dans les premiers temps, ce qui tient sans doute à la plus grande facilité avec laquelle se contracte l'estomac, dont une dilatation énorme n'a pas encore complétement détruit l'action. La *matière des vomissements* mérite une attention particulière. Dans aucun des cas où la simplicité de la dilatation a été constatée, on n'a noté les vomissements noirs ou sanglants que nous trouvons fréquemment dans le cancer. Les aliments plus ou moins mal digérés, les boissons, et une quantité ordinairement considérable de mucosités, forment cette matière des vomissements. Un sujet se plaignait de la saveur âcre des matières vomies; il avait aussi des rapports acides. Un fait qui doit être noté, et que nous retrouverons

(1) *Journal complémentaire*, Paris, 1818, t. I, et *Dictionnaire des sciences médicales*.

(2) *Journal complémentaire*, t. XXV, p. 162, et reproduits dans le mémoire de M. Duplay, obs. 5 et 12.

(3) Obs. 4 de son mémoire.

(4) Voy. l'article précédent.

quand il s'agira du *cancer de l'estomac*, c'est que, dans des cas même où les vomissements avaient lieu peu de temps après le repas, les aliments récemment pris n'étaient pas vomis. On a peine à s'expliquer ce fait, qui néanmoins a été constaté. Quelques malades provoquent eux-mêmes, en titillant la luette, ces vomissements, qui les soulagent en les débarrassant du poids incommode qu'ils sentent à la région épigastrique.

La *forme du ventre* change peu à peu, à mesure que la maladie fait des progrès. On voit d'abord l'abdomen proéminer au niveau de l'ombilic, puis plus bas, et enfin l'augmentation de volume peut être portée au point que le ventre prend la forme d'une besace, comme cela avait lieu dans un cas cité par M. Duplay, et dans plusieurs autres rapportés par les auteurs sous le nom de *polyphagie*. Tels sont, d'une manière générale, les changements que subit l'abdomen; mais, pour plus de précision, il faut examiner cette région avant et après le vomissement.

Avant le vomissement, la saillie dont nous venons de parler est à son maximum, et c'est alors que le ventre tend à retomber sur le haut des cuisses; *après le vomissement*, le volume de cette cavité est notablement réduit; mais lorsque la distension a été très considérable, il reste une flaccidité des parois plus ou moins marquée.

La *palpation*, lorsqu'elle est pratiquée l'*estomac étant distendu*, fait reconnaître une tumeur peu résistante, mal circonscrite, qui, partant de l'hypochondre gauche, se porte vers l'épine iliaque du même côté, et de là remonte vers l'hypochondre droit. M. Louis a pu reconnaître la petite courbure qui était descendue au-dessous de l'ombilic, et formait ainsi un arc de cercle assez considérable s'étendant d'un hypochondre à l'autre. Dans les cas observés par cet auteur, il s'agissait de véritables cancers de l'estomac, mais les choses se passant de même dans ceux où la cause n'est pas une lésion organique profonde, on peut leur appliquer cette observation. Cette disposition anormale des parties s'explique facilement. L'estomac étant fixé par ses deux extrémités cardiaque et pylorique, la partie moyenne obéit seule à la pesanteur, et subit seule le déplacement que nous venons d'indiquer.

Lorsque la distension est très considérable, on peut, *à la simple vue*, reconnaître cet état de l'estomac, dont la saillie, à travers les parois de l'abdomen, conserve la forme primitive de l'organe. Après un vomissement abondant, ces signes disparaissent en partie, pour se montrer de nouveau bientôt après.

Un autre signe qu'il est important de rechercher, c'est la *fluctuation*. Elle se produit facilement à l'aide du *ballottement*, par la raison que l'estomac est occupé en partie par les liquides et en partie par des gaz. Tantôt elle est obscure, tantôt évidente; assez souvent elle est accompagnée d'un bruit de *gargouillement* ou de *glouglou* aussi sensible pour le malade que pour le médecin. On a vu des sujets qui, par la simple contraction de l'abdomen, pouvaient produire ce phénomène; la plupart l'entendent lorsqu'ils font des mouvements un peu rapides, et surtout lorsque, étant couchés, ils se retournent brusquement. On n'a pas songé à pratiquer la *succussion*; il est plus que probable qu'elle doit produire le même phénomène que dans les cas de *pneumo-hydrothorax* (1).

(1) C'est, en effet, ce que nous avons eu occasion de constater récemment chez un sujet affecté de cancer de l'estomac.

Quelques sujets éprouvent une sensation particulière qui mérite d'être mentionnée. Lors de l'ingestion des liquides, ils les sentent *descendre profondément*, et jusque vers le petit bassin. C'est surtout lorsque les boissons ont une température très basse que cette sensation est éprouvée. Ces signes, comme les précédents et comme ceux qui vont suivre, disparaissent en partie après les vomissements abondants, ce qu'il était à peine nécessaire de dire, puisqu'ils dépendent tous de la plus ou moins grande accumulation des matières, mais ce qu'il ne faut pas perdre de vue, parce que cette particularité est importante pour le diagnostic. Si l'on voulait les rendre plus évidents, on pourrait faire avaler une certaine quantité de liquide; mais ce moyen, dont on a tant abusé dans des expériences faites sur la percussion, est loin d'être indispensable, puisque, en suivant la marche de la maladie, on est sûr de voir bientôt tous ces phénomènes se produire.

La *percussion* peut être d'un grand secours pour reconnaître cet état de l'estomac. On trouve, vers l'épigastre ou vers l'ombilic, suivant que la petite courbure est plus ou moins abaissée, un son clair résultant de la présence des gaz à la partie supérieure; puis le niveau du liquide à une hauteur variable, suivant l'abondance des boissons prises. Ce niveau transversal, lorsque le malade est à son séant, donne le son humorique résultant du contact des gaz et du liquide. Ce bruit est, comme on sait, un peu argentin et semblable à celui qu'on produit en rapprochant les deux paumes des mains, de manière à laisser un peu d'air dans leur intervalle, et en donnant avec le dos de l'une d'elles un coup sec sur le genou. Enfin vient le son mat dû à la présence du liquide. Ce son mat s'étend jusqu'en bas, et peut faire reconnaître la grande courbure, lorsqu'elle n'atteint pas le petit bassin.

En faisant varier la position du malade, on obtient des changements encore reconnaissables par la percussion. S'il se couche sur le dos, l'étendue du son clair augmente, parce que les gaz se portent vers la paroi antérieure de l'abdomen; quand il est couché sur le côté gauche, on trouve le son clair vers l'hypochondre, ou vers le flanc droit, et le niveau du liquide est oblique de haut en bas et de gauche à droite; quand il se couche sur le côté droit, le résultat est opposé. On peut, en pratiquant ainsi la percussion, suivre les progrès de l'accumulation du liquide; mais il n'est réellement pas nécessaire d'apporter une aussi minutieuse précision dans l'examen, les autres signes étant plus que suffisants pour faire connaître les variations et les progrès de l'affection.

Tels sont les symptômes locaux. Quant à ceux qui ont leur siége dans un point plus ou moins éloigné, ou qui sont purement fonctionnels, ils sont en petit nombre ou se rapportent à une affection organique profonde dont l'ampliation morbide de l'estomac n'est qu'une conséquence, c'est-à-dire au cancer.

Si nous ne considérons que les cas dans lesquels la maladie a été simple, nous voyons que l'*état de la langue* ne présente rien de particulier, ou plutôt qu'il est normal; que l'*appétit* est ordinairement augmenté, et quelquefois à un point extrêmement considérable : c'est ce que l'on observe à un haut degré dans les cas de *polyphagie*, dont les auteurs précédemment cités nous ont laissé des exemples. Il est rare, dans les cas dont il s'agit, que l'*état général* souffre beaucoup; cependant, comme on peut en juger par les observations, il n'y a aucun rapport entre la quantité énorme d'aliments que prennent certains sujets et l'embonpoint qu'ils

présentent. Ils sont dans une espèce de *langueur*, ou plutôt de *torpeur* qui annonce l'embarras de la digestion.

Lorsque les vomissements deviennent fréquents, les *digestions* se font mal; la *constipation* devient opiniâtre, et l'on observe un *dépérissement* marqué. Il est rare néanmoins que les malades succombent à cette affection à son état de simplicité ; on peut même dire qu'il n'existe aucun fait authentique qui prouve qu'elle a seule occasionné la mort. Dans les cas cités, on a trouvé des altérations plus ou moins profondes d'autres organes, et, en particulier, du cœur et des poumons, qui ont rendu compte de la terminaison fatale.

§ IV. — Marche, durée, terminaison de la maladie.

La *marche* de la maladie est lente, et, dans les premiers temps, les malades n'y font presque pas attention. La pesanteur à l'épigastre et la difficulté des digestions sont les seuls symptômes qui existent, en effet, pendant longtemps; mais peu à peu la force de contraction de l'estomac étant vaincue, les matières s'accumulent en plus ou moins grande abondance ; elles sont plus difficilement chassées à travers le pylore, les vomissements surviennent, et l'affection prend un aspect sérieux.

Cette marche de la maladie est en rapport avec les changements de forme et de volume de l'estomac, et, ainsi que l'a fait remarquer M. Duplay, l'accumulation des matières, qui d'abord n'était qu'une simple conséquence du défaut de contractilité de l'estomac, finit par être elle-même un des obstacles les plus puissants à cette contraction, et, par suite, une des causes les plus efficaces de l'ampliation.

La *durée* de la maladie est illimitée, mais on peut dire en général qu'elle est toujours très considérable.

Quant à sa *terminaison*, on ne peut guère attribuer à l'ampliation de l'estomac elle-même la mort des malades; d'un autre côté, M. Duplay a cité quelques cas de guérison que nous aurons occasion de rappeler à l'article du traitement : nouvelle preuve qu'il faut séparer avec soin la dilatation simple de l'estomac de la dilatation suite d'une lésion organique, car l'une et l'autre ont une gravité bien différente, et sont loin d'avoir le même degré d'importance pour le praticien.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques de l'ampliation morbide de l'estomac, telle que je la décris ici, sont fort simples. D'abord on trouve les changements de volume et de forme qu'il était possible de distinguer pendant la vie à travers les parois abdominales. Les deux orifices de l'estomac se trouvent rapprochés l'un de l'autre, et le viscère est réellement suspendu à ses deux extrémités plus ou moins tiraillées. La petite courbure, formant un arc de cercle beaucoup plus étroit, se trouve portée au-dessous du niveau de l'ombilic, et la grande courbure occupe en grande partie les fosses iliaques et le grand bassin; il en résulte que l'épiploon est presque complétement effacé, et que les intestins, plus ou moins comprimés, se trouvent cachés par la poche énorme formée par l'estomac. Quant aux parois de celui-ci, on les a trouvées amincies, transparentes. On a vu les fibres musculaires écartées et quelquefois détruites aux environs du pylore. Dans ce dernier cas, on peut avoir quel-

ques doutes sur la nature de la maladie, et croire que l'ulcération n'était pas simple, comme on l'a pensé. Plus loin nous exposerons en peu de mots les différences qui existent dans les lésions anatomiques entre les cas de dilatation simple et de dilatation suite du cancer. La cavité de l'estomac renferme une quantité ordinairement considérable de matières accumulées : ce sont des aliments plus ou moins altérés par la digestion, des boissons, des mucosités, et quelquefois des corps étrangers, tels que des cailloux, du plâtre, divers instruments, comme des couteaux, des cuillers, etc., ainsi qu'on l'a observé dans les cas de polyphagie.

§ VI. — Diagnostic, pronostic.

On a cité un certain nombre d'erreurs de diagnostic qui sont célèbres dans la science. Ainsi, dans le siècle dernier, on admit l'existence d'une *grossesse* chez une femme qui n'avait autre chose qu'une ampliation morbide de l'estomac. Dans un autre cas on fit la ponction, croyant avoir affaire à une *ascite* (1). Aujourd'hui on évitera facilement ces erreurs. Il est même presque inutile d'indiquer le diagnostic de la *grossesse* et de la maladie qui nous occupe : dans la grossesse, l'existence de la tumeur à la partie moyenne et inférieure du ventre, sa consistance, sa convexité supérieure, l'absence de tout changement par le déplacement, l'auscultation qui fait découvrir les battements du cœur du fœtus ainsi que le bruit placentaire, et enfin le toucher du col, sont plus que suffisants pour écarter toute cause d'erreur.

Le diagnostic de la dilatation de l'estomac et de l'*hydropisie ascite* mérite un peu plus notre attention. Dans l'un et l'autre cas, en effet, il existe un son clair au-dessus de l'ombilic et un son mat vers les parties déclives ; dans l'un et l'autre cas, il y a une fluctuation plus ou moins sensible, et la forme du ventre pourrait paraître à peu près la même à un examen peu approfondi ; mais voici comment on distinguera ces deux états morbides. Dans l'ascite, la matité due à la présence du liquide se fait d'abord reconnaître à l'hypogastre et dans les flancs. Dans les cas de dilatation de l'estomac, elle occupe primitivement la partie moyenne de l'abdomen, et l'on peut par la percussion déterminer au-dessous de la grande courbure le son propre aux intestins. En outre, le niveau du liquide ne présente pas une courbe à concavité supérieure, comme dans les cas d'ascite ; il est transversal. Ces signes font suffisamment distinguer ces deux affections, lorsque l'ampliation de l'estomac n'est pas portée au plus haut degré, et lorsque la grande courbure n'est pas encore descendue jusque dans le bassin.

Dans ce second cas, il faut observer attentivement la forme du ventre. On peut, en effet, par la palpation ou à la simple vue, reconnaître la forme de l'estomac ; on suit la rénitence ou la saillie déterminée par la petite courbure au-dessous de l'ombilic, puis on voit, dans les deux flancs et à l'hypogastre, des espèces de voussures formées par l'organe distendu, et dont la plus considérable correspond à la grosse tubérosité de l'estomac. De plus, nous avons dit que, dans les cas de dilatation stomacale, le ballottement déterminait le bruit de gargouillement et de glouglou :

(1) Chaussier, *Mémoire sur les fonctions du grand épiploon* (*Mémoires de l'Acad. de Dijon*, 1784).

c'est ce que l'on n'observe pas dans l'ascite, dans laquelle la véritable fluctuation est au contraire beaucoup plus manifeste; enfin, et c'est là le point le plus important, l'état des parties, après le vomissement, vient éclairer le médecin de manière à ne lui laisser aucun doute.

Après le vomissement, qui est un des caractères de la dilatation de l'estomac, on voit, en effet, se dissiper en partie tous les symptômes locaux. Dans l'ascite, ou bien il n'y a point de vomissements, ce qui est le plus ordinaire, ou s'il y en a, l'état de l'abdomen reste le même. En outre, on peut quelquefois par la percussion reconnaître le volume et la position de l'estomac dans l'ascite, ce qui permet de constater qu'il y a deux matités : l'une due au liquide contenu dans l'estomac, l'autre au liquide contenu dans le péritoine, et alors il ne peut plus y avoir la moindre hésitation.

Reste maintenant à rechercher si l'on peut distinguer les cas où la dilatation est simple de ceux où elle est la suite d'un *cancer de l'estomac;* mais nous croyons devoir renvoyer ce diagnostic différentiel à l'article précédent, où nous avons étudié les symptômes du cancer.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

Nous ne pensons pas qu'il soit utile de rappeler ce que nous avons dit à propos du diagnostic différentiel de la dilatation de l'estomac et de la grossesse : la distinction est aujourd'hui trop facile. Nous poserons les principaux caractères différentiels de cette dilatation et de l'ascite.

Signes distinctifs de la dilatation de l'estomac et de l'hydropisie ascite.

DILATATION DE L'ESTOMAC.	ASCITE.
Lorsque l'affection est peu avancée, il reste encore le *son intestinal au-dessous de la grande courbure.*	Son *mat dans l'hypogastre* et les fosses iliaques.
A une époque plus avancée, on peut *sentir la petite courbure* au-dessous de l'ombilic, ou distinguer sa saillie.	*Aucune saillie circulatoire* semblable à celle de la petite courbure.
Diverses saillies dues à la distension de l'estomac.	Ventre *uniformément* développé.
Par le ballottement, on détermine le bruit de *gargouillement* ou de *glouglou:* fluctuation ordinairement *obscure.*	*Pas de gargouillement* ou de *glouglou.* Fluctuation évidente, à moins de circonstances particulières.
Vomissements après lesquels *diminution plus ou moins notable* des symptômes locaux.	Dans l'ascite, *pas de vomissements,* ou s'il en existe, ils n'ont *aucune influence sur l'état de l'abdomen.*

Pronostic.—La terminaison de la maladie n'a pas par elle-même une gravité très notable; cependant on peut concevoir qu'il arrive un moment où la dilatation de l'estomac est telle qu'on ne peut plus y porter remède. Toutes choses égales d'ailleurs, l'ampliation due à l'ingestion d'une trop grande quantité d'aliments ou de boisson est la moins grave. Nous allons voir tout à l'heure qu'on a pu assez facilement y remédier en pareil cas.

§ VII. — Traitement.

Abstinence des aliments et des boissons. — Le traitement qui a le plus complétement réussi dans cette maladie est l'*abstinence* plus ou moins prolongée, et ensuite la persistance dans un genre de vie sobre et réglé. M. Pézera a cité un fait très curieux sous ce point de vue. Il s'agit d'une femme de trente ans dont le ventre avait le volume qu'il présente au dernier terme de la grossesse. L'examen attentif fit reconnaître l'ampliation morbide de l'estomac, et les renseignements pris sur la malade apprirent qu'elle ingérait chaque jour plus d'aliments qu'il n'en faudrait pour sustenter deux ou trois manœuvres, et que même elle en aurait pris une plus grande quantité si elle en avait eu à sa disposition. Il suffit de quinze jours, pendant lesquels on tint la malade à la demi-portion, pour ramener l'estomac à son état normal, et ensuite, tant que cette femme vécut avec sobriété elle se vit débarrassée de son mal ; mais elle présenta de nouveau les mêmes symptômes toutes les fois qu'elle voulut satisfaire complétement son appétit. Dans un autre cas cité par le même auteur, et où la maladie paraît avoir été déterminée par l'ingestion habituelle d'une énorme quantité de boissons, on voyait l'ampliation morbide de l'estomac se dissiper en très grande partie dès que le malade diminuait la quantité du liquide, et reparaître dès qu'il revenait à ses habitudes qu'il ne voulut pas abandonner. On voit donc que l'abstinence des aliments et des boissons est un moyen qu'il faut avoir soin de recommander ; mais il ne faudrait pas mettre trop promptement les malades à une diète sévère, car il est certain qu'ils ne pourraient pas la supporter.

Excitants et toniques. — L'état de faiblesse qu'on a supposé exister dans l'estomac a engagé à recourir aux *excitants* et aux *toniques ;* pour cela, on prescrit une petite quantité d'extrait de *quinquina*, des infusions aromatiques, et en particulier l'infusion de *sauge*, les *alcooliques*, les *ferrugineux*, et entre autres le carbonate de fer à la dose de 1 à 4 grammes ; enfin les *amers*, tels que l'infusion de houblon, de petite centaurée, de gentiane. Cependant il ne faut pas croire qu'on puisse indifféremment employer ces moyens, sur la valeur desquels nous sommes, du reste, bien loin d'être fixés ; nous voyons, en effet, dans un cas observé par M. Guyot, le vin et les autres alcooliques aggraver tous les accidents, tandis que les substances douces étaient facilement supportées ; il est vrai qu'il n'est pas parfaitement démontré que dans ce cas il ne fût pas question d'un cancer de l'estomac, et non d'une dilatation simple.

Purgatifs. — Les purgatifs doux ont été mis en usage dans un double but. On a eu, en effet, l'intention d'évacuer par l'intestin les matières accumulées dans l'estomac, et de vaincre en même temps la constipation, symptôme ordinaire de l'affection dont nous parlons. Rien ne prouve encore qu'on ait atteint ce double but par ce moyen.

Strychnine. — Dans les cas où l'on a supposé l'existence d'une véritable paralysie de l'estomac, on a administré la strychnine ; mais les essais sur ce point sont encore bien peu nombreux et ne nous apprennent rien de positif. Dans un des cas observés par M. Duplay, ce remède fut prescrit, mais ne put être continué de manière à produire des résultats évidents, parce que le malade voulut quitter l'hôpital. La

strychnine peut être administrée, dans ces cas, en pilules. On commencera par des pilules de 5 milligrammes, dont on donnera une par jour; puis, tous les deux ou trois jours, on pourra élever graduellement la dose, sans chercher à dépasser huit ou dix pilules. On peut encore appliquer un vésicatoire à la région épigastrique, et le panser chaque jour avec une dose de 1 à 3 et 4 centigrammes de poudre de strychnine.

Vomitifs. — Un moyen palliatif consiste à provoquer artificiellement le vomissement. Nous avons vu, en effet, qu'après un vomissement copieux les malades se sentaient notablement soulagés; aussi, le plus souvent, n'hésitent-ils pas eux-mêmes à se procurer ce soulagement, et ils se font vomir par la titillation de la luette. Un vomitif administré par le médecin, lorsque l'accumulation des matières est portée à l'extrême, dissipe d'abord les principaux accidents, et permet ensuite d'avoir recours aux moyens précédemment indiqués. Souvent il suffit de faire ingérer quelques verres d'*eau tiède et de titiller la luette* avec les barbe d'une plume.

Régime. — Enfin il faut prescrire un régime composé d'aliments nutritifs sous le plus petit volume possible; les viandes noires rôties en formeront par conséquent la base. Dans les cas où le ventre aurait acquis un volume et une flaccidité considérables, une ceinture élastique serait utile, en maintenant les organes et en exerçant une douce compression.

Il est inutile de donner des ordonnances pour un traitement aussi simple, le résumé sommaire suffira pour rappeler au lecteur les principaux moyens à mettre en usage.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Diminution notable de la quantité des aliments et des boissons; légers excitants; toniques; ferrugineux; amers; légers purgatifs; strychnine; vomitifs; régime.

FIN DU TROISIÈME VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TROISIÈME VOLUME.

LIVRE CINQUIÈME.
(suite.)

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES. 1

CHAP. VI. **Maladies des plèvres**.... 1

ART. I. PNEUMOTHORAX..... 2
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 3
§ II. Causes..... 4
§ III. Symptômes..... 6
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 10
§ V. Lésions anatomiques..... 11
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 13
§ VII. Traitement..... 16
ART. II. HÉMORRHAGIE PLEURLAE..... 18
§ I. Causes..... 18
§ II. Symptômes..... 19
§ III. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 20
§ IV. Lésions anatomiques..... 20
§ V. Diagnostic..... 20
§ VI. Traitement..... 20
ART. III. PLEURÉSIE AIGUE..... 21
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 22
§ II. Causes..... 22
§ III. Symptômes..... 24
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 32
§ V. Lésions anatomiques..... 34
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 35
§ VII. Traitement..... 40
ART. IV. PLEURÉSIE CHRONIQUE..... 46
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 46
§ II. Causes..... 47
§ III. Symptômes..... 47
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 49
§ V. Lésions anatomiques..... 50
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 50
§ VII. Traitement..... 54
ART. V. HYDROTHORAX..... 62

CHAP. VII. **Maladies thoraciques sans siége déterminé**..... 64

ART. I. ASTHME..... 64
ART. II. COQUELUCHE..... 69
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 69
§ II. Causes..... 69
§ III. Symptômes..... 70
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 73
§ V. Lésions anatomiques..... 74
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 74
§ VII. Traitement..... 75

LIVRE SIXIÈME.

MALADIES DES VOIES CIRCULATOIRES. 85

SECTION I. MALADIES DU CŒUR ET DU PÉRICARDE..... 85

CHAP. I. **Exposé succinct de l'état normal du cœur**..... 86

ART. I. SITUATION..... 86
ART. II. VOLUME..... 88
§ I. Dimensions générales..... 88
§ II. Capacité des cavités du cœur.... 88
§ III. Épaisseur des parois du cœur.. 89
§ IV. Étendue des orifices..... 90
ART. III. MOUVEMENTS DU CŒUR..... 90
ART. IV. BRUITS DU CŒUR..... 94

CHAP. II. **Maladies de l'endocarde**... 96

ART. I. ENDOCARDITE AIGUE..... 97
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 97
§ II. Causes..... 97
§ III. Symptômes..... 98
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 101
§ V. Lésions anatomiques..... 101
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 103
§ VII. Traitement..... 107
ART. II. ENDOCARDITE CHRONIQUE..... 110
ART. III. ALTÉRATIONS CONSÉCUTIVES DE LA MEMBRANE INTERNE DU CŒUR.... 110
ART. IV. INDURATION SIMPLE DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.... 112
§ I. Induration de la valvule mitrale.. 113
§ II. Induration simple de la valvule tricuspide..... 114

Art. V. Rétrécissement de l'orifice mitral (auriculo-ventriculaire gauche). 115
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 115
§ II. Causes. 115
§ III. Symptômes. 115
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 122
§ V. Lésions anatomiques. 123
§ VI. Diagnostic, pronostic. 124
§ VII. Traitement. 127
Art. VI. Rétrécissement de l'orifice tricuspide. 128
Art. VII. Rétrécissement de l'orifice aortique. 128
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 128
§ II. Causes. 128
§ III. Symptômes. 129
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 130
§ V. Lésions anatomiques. 131
§ VI. Diagnostic, pronostic. 131
§ VII. Traitement. 133
Art. VIII. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. 133
Art. IX. Insuffisance de la valvule mitrale. 134
Art. X. Insuffisance tricuspide. 135
Art. XI. Insuffisance aortique. 135
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 136
§ II. Causes. 136
§ III. Symptômes. 137
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 140
§ V. Lésions anatomiques. 141
§ VI. Diagnostic, pronostic. 142
§ VII. Traitement. 143
Art. XII. Des altérations des valvules en général. 145
§ I. Causes. 145
§ II. Symptômes. 145
§ III. Marche, durée, terminaison de la maladie. 146
§ IV. Lésions anatomiques. 146
§ V. Diagnostic. 146
§ VI. Traitement. 146
Art. XIII. Concrétions polypiformes du cœur. 151
§ I. Concrétions polypiformes non adhérentes. 152
§ II. Concrétions polypiformes adhérentes. 155

CHAP. III. **Maladies du tissu propre du cœur.** 157

Art. I. Apoplexie du cœur. 157
Art. II. Cardite. 157
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 158
§ II. Causes. 158
§ III. Symptômes. 159
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 160
§ V. Lésions anatomiques. 161
§ VI. Diagnostic, pronostic. 162
§ VII. Traitement. 164
Art. III. Ruptures du cœur. 165
Art. IV. Anévrysme partiel du cœur. 166
§ I. Définition, formes. 167
§ II. Causes. 167
§ III. Symptômes. 167
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 168
§ V. Lésions anatomiques. 168
§ VI. Diagnostic. 170
§ VII. Traitement. 170
Art. V. Dilatation générale du cœur. 170
§ I. Définition, fréquence. 170
§ II. Causes. 171
§ III. Symptômes. 171
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 172
§ V. Lésions anatomiques. 172
§ VI. Diagnostic. 172
§ VII. Traitement. 172
Art. VI. Hypertrophie du cœur. 173
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 173
§ II. Causes. 173
§ III. Symptômes. 177
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 183
§ V. Lésions anatomiques. 184
§ VI. Diagnostic, pronostic. 185
§ VII. Traitement. 187
Art. VII. Atrophie du cœur. 196
Art. VIII. Dégénérescence du cœur. 197
§ I. Dégénérescence graisseuse du cœur. 197
§ II. Induration cartilagineuse ou osseuse du tissu propre du cœur. 197
§ III. Tubercules du cœur. 198
§ IV. Cancer du cœur. 198
Art. IX. Communication des cavités droites et des cavités gauches du cœur. 199
§ I. Définition, fréquence. 199
§ II. Causes. 199
§ III. Symptômes. 200
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 203
§ V. Lésions anatomiques. 203
§ VI. Diagnostic, pronostic. 205
§ VII. Traitement. 206
Art. X. Asystolie. 208
Art. XI. Considérations générales sur les maladies du cœur. 212

CHAP. IV. **Maladies du péricarde.** 217

Art. I. Péricardite aigue. 217
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 218
§ II. Causes. 218

§ III. Symptômes..... 220
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 225
§ V. Lésions anatomiques..... 225
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 227
§ VII. Traitement..... 230
ART. II. PÉRICARDITE CHRONIQUE..... 237
§ I. Définition, espèces..... 237
§ II. Causes..... 238
§ III. Symptômes..... 238
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 239
§ V. Lésions anatomiques..... 239
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 239
§ VII. Traitement..... 240
ART. III. HYDROPÉRICARDE..... 240
ART. IV. ADHÉRENCES DU PÉRICARDE AU CŒUR..... 247
ART. V. LÉSIONS DIVERSES DU PÉRICARDE..... 249
Palpitations nerveuses du cœur..... 249
§ I. Définition..... 249
§ II. Causes..... 250
§ III. Symptômes..... 250
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 251
§ V. Lésions anatomiques..... 252
§ VI. Diagnostic..... 252
§ VII. Traitement..... 252
ART. VI. ANGINE DE POITRINE..... 254
§. I. Définition, synonymie, fréquence. 254
§ II. Causes..... 255
§ III. Symptômes..... 255
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 257
§ V. Lésions anatomiques..... 258
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 259
§ VII. Traitement..... 259
SECTION II. MALADIES DES ARTÈRES... 262

CHAP. I. **Maladies de l'aorte**..... 263
ART. I. SITUATION ET RAPPORTS DE L'AORTE A L'ÉTAT NORMAL..... 263
ART. II. AORTITE AIGUE..... 266
ART. III. AORTITE CHRONIQUE..... 268
ART. IV. ALTÉRATIONS CHRONIQUES DE L'AORTE..... 269
ART. V. ANÉVRYSME DE L'AORTE ; DIVISION..... 271
ART. VI. ANÉVRYSME DE LA PORTION ASCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE... 272
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 273
§ II. Causes..... 273
§ III. Symptômes..... 276
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 283
§ V. Lésions anatomiques..... 284
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 287
§ VII. Traitement..... 290
ART. VII. ANÉVRYSME DE LA PORTION DESCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE. 297
ART. VIII. ANÉVRYSME DE L'AORTE VENTRALE..... 301
ART. IX. ANÉVRYSME VARIQUEUX..... 304
§ I. Anévrysme variqueux ouvert dans la veine cave supérieure..... 305
§ II. Anévrysme variqueux s'ouvrant dans l'artère pulmonaire..... 305
§ III. Anévrysme variqueux communiquant avec l'oreillette droite..... 305
§ IV. Anévrysme variqueux s'ouvrant dans le sommet du ventricule droit.. 306
§ V. Anévrysme variqueux de l'aorte ventrale, ouvert dans la veine cave inférieure..... 306
ART. X. RUPTURE DE L'AORTE,..... 308
ART. XI. RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION DE L'AORTE..... 309
§ I. Causes..... 309
§ II. Symptômes..... 310
§ III. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 312
§ IV. Lésions anatomiques..... 312
§ V. Diagnostic, pronostic..... 313
§ VI. Traitement..... 314
ART. XII. BATTEMENTS NERVEUX DES ARTÈRES..... 315

CHAP. II. **Maladies des artères secondaires**..... 319

ART. I. ARTÉRITE AIGUE..... 319
ART. II. ARTÉRITE CHRONIQUE ET LÉSIONS A MARCHE CHRONIQUE DES ARTÈRES SECONDAIRES..... 324
§ I. Artérite chronique..... 324
§ II. Lésions chroniques des artères.. 324
ART. III. ANÉVRYSME DES ARTÈRES SECONDAIRES..... 325
§ I. Anévrysme du tronc cœliaque... 326
§ II. Anévrysme des divisions du tronc cœliaque..... 327
§ III. Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure..... 327
ART. IV. OBLITÉRATION, ULCÉRATION, RUPTURE DES ARTÈRES SECONDAIRES.. 329
ART. V. EMBOLIES..... 329
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 329
§ II. Historique..... 330
§ III. Causes..... 332
§ IV. Anatomie pathologique..... 333
§ V. Accidents déterminés par les embolies..... 335
SECTION III. MALADIES DES VEINES.... 337

CHAP. I. **Maladies de l'artère pulmonaire**..... 337
ART. I. COAGULATION DU SANG DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE..... 337
ART. II. DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE..... 339

ART. III. RETRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. 340

CHAP. II. **Maladies du système veineux en général**. 340

ART. I. PHLÉBITE. 341
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 341
§ II. Causes. 342
§ III. Symptômes. 344
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 350
§ V. Lésions anatomiques. 351
§ VI. Diagnostic, pronostic. 352
§ VII. Traitement. 354
ART. II. PHLEGMATIA ALBA DOLENS. . . . 358
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 359
§ II. Causes. 360
§ III. Symptômes. 361
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 363
§ V. Lésions anatomiques. 364
§ VI. Diagnostic, pronostic. 365
§ VII. Traitement. 365
ART. III. ALTÉRATIONS DIVERSES DES VEINES. 369

SECTION IV. ÉTATS MORBIDES SE RATTACHANT PARTICULIÈREMENT AUX TROUBLES DES FONCTIONS DU SYSTÈME CIRCULATOIRE. 372
ART. I. SYNCOPE. 372
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 372
§ II. Causes. 373
§ III. Symptômes. 374
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 374
§ V. Lésions anatomiques. 375
§ VI. Diagnostic, pronostic. 375
§ VII. Traitement. 375
ART. II. ASPHYXIE. 376
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 376
§ II. Causes. 377
§ III. Symptômes. 378
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 380
§ V. Lésions anatomiques. 381
§ VI. Diagnostic, pronostic. 382
§ VII. Traitement. 383
ART. III. HÉMOPHILIE. 393
§ I. Synonymie, définition. 393
§ II. Causes. 396
§ III. Symptômes. 398
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie 399
§ V. Diagnostic, pronostic. 401
§ VI Lésions anatomiques. 401
§ VII. Traitement. 403

SECTION V. ALTÉRATIONS DU SANG EN GÉNÉRAL. 404
ART. UNIQUE. HÉMATOLOGIE. 404

SECTION VI. MALADIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES 416
ART. UNIQUE. ANGIOLEUCITE OU INFLAMMATION DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES. 416

LIVRE SEPTIÈME.
MALADIES DES VOIES DIGESTIVES. 418

CHAP. I. **Maladies de la bouche**. 418
ART. I. HÉMORRHAGIE BUCCALE. 419
ART. II. MUGUET. 424
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 425
§ II. Causes 427
§ III. Symptômes 431
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 437
§ V. Lésions anatomiques. 438
§ VI. Diagnostic, pronostic. 439
§ VII. Traitement. 440
ART. III. APHTHES. 448
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 448
§ II. Causes. 448
§ III. Symptômes. 450
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 452
§ V. Lésions anatomiques. 453
§ VI. Diagnostic, pronostic. 453
§ VII. Traitement. 454
ART. IV. STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE. 456
ART. V. STOMATITE MERCURIELLE (salivation mercurielle). 458
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 460
§ II. Causes. 460
§ III. Symptômes. 462
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 463
§ V. Lésions anatomiques. 464
§ VI. Diagnostic, pronostic. 464
§ VII. Traitement. 465
ART. VI. STOMATITE COUENNEUSE (stomacace, etc.). 474
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 475
§ II. Causes. 475
§ III. Symptômes. 476
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 477
§ V. Lésions anatomiques. 478
§ VI. Diagnostic, pronostic. 478
§ VII. Traitement. 480
ART. VII. STOMATITE ULCÉREUSE. 481
§ I. Définition. 482
§ II. Causes. 482
§ III. Symptômes. 483
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 485
§ V. Lésions anatomiques. 486
§ VI. Diagnostic, pronostic. 486
§ VII. Traitement. 487
ART. VIII. STOMATITE GANGRÉNEUSE. . . 492
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 492

§ II. Causes..... 494
§ III. Symptômes..... 498
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 501
§ V. Lésions anatomiques..... 502
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 504
§ VII. Traitement..... 508
ART. IX. GLOSSITE..... 516
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 516
§ II. Causes..... 517
§ III. Symptômes..... 518
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 521
§ V. Lésions anatomiques..... 522
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 523
§ VII. Traitement..... 523
ART. X. ACCIDENTS CAUSÉS PAR LA DENTITION..... 529
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 529
§ II. Causes..... 530
§ III. Symptômes..... 533
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 536
§ V. Lésions anatomiques..... 537
§ VI Diagnostic, pronostic..... 537
§ VII. Traitement..... 538
ART. XI. SALIVATION (sialorrhée)..... 545
§ I. Définition, synonymie, fréquence.. 545
§ II. Causes..... 545
§ III. Symptômes..... 546
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 547
§ V. Diagnostic, pronostic..... 547
§ VI. Traitement..... 548

CHAP. II. **Maladies du pharynx**..... 554

ART. I. HÉMORRHAGIE DU PHARYNX (pharyngorrhagie)..... 557
ART. II. PHARYNGITE SIMPLE AIGUE..... 558
Première espèce. Pharyngite superficielle ayant son siège dans l'isthme du gosier (angine gutturale)..... 558
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 558
§ II. Causes..... 559
§ III. Symptômes..... 561
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 563
§ V. Lésions anatomiques..... 564
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 564
§ VII. Traitement..... 566
Deuxième espèce. Pharyngite tonsillaire (amygdalite)..... 568
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 569
§ II. Causes..... 569
§ III. Symptômes..... 571
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 577
§ V. Lésions anatomiques..... 577
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 578
§ VII. Traitement..... 579
Troisième espèce. Pharyngite aiguë des parties reculées du pharynx (pharyngite profonde, angine pharyngée)..... 593
ART. III. PHARYNGITE SIMPLE CHRONIQUE. 598
ART. IV. ANGINE GLANDULEUSE..... 603
§ I. Définition, synonymie, historique. 603
§ II. Siége..... 604
§ III. Causes..... 604
§ IV. Symptômes, marche..... 605
§ V. Lésions anatomiques..... 606
§ VI. Pronostic..... 607
§ VII. Traitement..... 607
ART. V. PHARYNGITE SYPHILITIQUE NON ULCÉREUSE..... 608
ART. VI. PHARYNGITE PULTACÉE..... 610
ART. VII. PHARYNGITE COUENNEUSE (diphthérite, angine maligne)..... 616
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 617
§ II. Causes..... 617
§ III. Symptômes..... 619
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 623
§ V. Lésions anatomiques..... 624
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 625
§ VII. Traitement..... 627
ART. VIII. PHARYNGITE ULCÉREUSE..... 631
ART. IX. PHARYNGITE GANGRÉNEUSE..... 646
ART. X. TUMEURS ET DÉGÉNÉRESCENCE DU PHARYNX..... 652
ART. XI. DILATATION DU PHARYNX..... 654
ART. XII. PARALYSIES CONSÉCUTIVES A L'ANGINE COUENNEUSE..... 654
§ I. Historique..... 655
§ II. Symptômes..... 656
§ III. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 657
§ IV. Causes..... 658
§ V. Diagnostic, pronostic, traitement. 658

CHAP. III. **Maladies de l'œsophage**... 659

ART. I. HÉMORRHAGIE DE L'ŒSOPHAGE.. 660
ART. II. ŒSOPHAGITE SIMPLE AIGUE... 661
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 661
§ II. Causes..... 662
§ III. Symptômes..... 663
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie..... 668
§ V. Lésions anatomiques..... 669
§ VI. Diagnostic, pronostic..... 670
§ VII. Traitement..... 673
ART. III. ŒSOPHAGITE CHRONIQUE..... 678
ART. IV. ŒSOPHAGITE ULCÉREUSE..... 679
ART. V. ŒSOPHAGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE..... 681
ART. VI. PERFORATION DE L'ŒSOPHAGE. 682
ART. VII. RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE.... 685
ART. VIII. CANCER DE L'ŒSOPHAGE.... 690
ART. IX. DÉGÉNÉRESCENCES CARTILAGINEUSES ET OSSEUSES..... 695
ART. X. DILATATION DE L'ŒSOPHAGE... 695

Art. XI. Rétrécissement de l'œsophage. 696
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 696
§ II. Causes. 697
§ III. Symptômes. 699
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 701
§ V. Lésions anatomiques. 702
§ VI. Diagnostic, pronostic. 702
§ VII, Traitement. 704
Art. XII. Œsophagisme, ou spasme de l'œsophage. 712
§ I. Définition, synonymie, fréquence.. 713
§ II. Causes. 714
§ III. Symptômes. 716
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 718
§ V, Lésions anatomiques. 718
§ VI. Diagnostic, pronostic. 718
§ VII. Traitement. 719
Art. XIII. Paralysie de l'œsophage.. 724

CHAP. IV. **Affections de l'estomac**. . . 728

Art. I. Indigestion. 729
§ I. Définition, synonymie, fréquence.. 730
§ II. Causes. 731
§ III. Symptômes. 732
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 733
§ V. Lésions anatomiques. 734
§ VI. Diagnostic, pronostic. 734
§ VII. Traitement. 736
Art. II. Embarras gastrique. 737
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 737
§ II. Causes. 738
§ III. Symptômes. 739
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 741
§ V. Lésions anatomiques. 742
§ VI. Diagnostic, pronostic. 742
§ VII. Traitement. 744
Art. III. Gastrorrhagie (hématémèse). 746
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 746
§ II. Causes. 747
§ III. Symptômes. 751
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 755
§ V. Lésions anatomiques. 756
§ VI. Diagnostic, pronostic. 757
§ VII. Traitement. 760
Art. IV. Gastrite simple aiguë. 768
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 770
§ II, Causes. 771
§ III. Symptômes. 774
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 780
§ V. Lésions anatomiques. 781
§ VI. Diagnostic, pronostic. 781
§ VII. Traitement. 783
Art. V. Gastrite chronique simple. . . 786
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 786
§ II. Causes. 786
§ III. Symptômes. 787
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 790
§ V. Diagnostic, pronostic. 790
§ VI. Traitement. 792
Art, VI. Ramollissement blanc avec amincissement de la muqueuse gastrique. 793
Art. VII. Ramollissement gélatiniforme de l'estomac. 800
Art. VIII. Ulcère simple de l'estomac. 805
§ I. Nature, fréquence, siége, causes.. 806
§ II. Symptômes. 808
§ III. Marche, durée, terminaison de la maladie. 813
§ IV. Lésions anatomiques. 814
§ V. Diagnostic, pronostic. 815
§ VI. Traitement. 816
Art. IX. Cancer de l'estomac. 818
§ I. Définition, synonymie, fréquence.. 819
§ II. Causes. 820
§ III. Symptômes. 826
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 839
§ V. Lésions anatomiques. 841
§ VI. Diagnostic, pronostic. 848
§ VII. Traitement. 852
Art. X. Perforation de l'estomac. . . 860
§ I. Considérations générales, division. 860
§ II. Symptômes précurseurs. 862
§ III. Symptômes consécutifs. 862
§ IV. Causes déterminantes. 863
§ V. Lésions anatomiques. 864
§ VI. Diagnostic, pronostic. 865
§ VII. Traitement. 867
Art. XI. Rupture de l'estomac. 867
§ I. Fréquence. 868
§ II. Causes. 868
§ III. Symptômes. 869
§ IV. Lésions anatomiques. 870
§ V. Diagnostic, pronostic. 872
§ VI. Traitement. 873
Art. XII. Dilatation de l'estomac. . . 874
§ I. Définition, synonymie, fréquence. 874
§ II. Causes. 874
§ III. Symptômes. 875
§ IV. Marche, durée, terminaison de la maladie. 878
§ V. Lésions anatomiques. 878
§ VI. Diagnostic, pronostic. 879
§ VII. Traitement. 881

FIN DE LA TABLE DU TROISIÈME VOLUME.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE